

Аурика Луковкина

**Полный курс за
3 дня. Пропедевтика
внутренних болезней**



Аурика Луковкина

**Полный курс за 3
дня. Пропедевтика
внутренних болезней**

«Научная книга»

2009

Луковкина А.

Полный курс за 3 дня. Пропедевтика внутренних болезней /
А. Луковкина — «Научная книга», 2009

Представленный вашему вниманию полный курс предназначен для подготовки студентов медицинских вузов к сдаче экзаменов. Книга включает в себя лекции по пропедевтики внутренних болезней, написана доступным языком и будет незаменимым помощником для тех, кто желает быстро подготовиться к экзамену и успешно его сдать.

Содержание

Тема 1. Клиническая и академическая история болезни. Структура истории болезни	9
1. Клиническая и академическая история болезни	9
2. Структура истории болезни	11
Тема 2. Диагностика и клиническое мышление	13
1. Индукция, дедукция. Различные уровни обобщения в диагностике	13
2. Клиническое мышление, определение, специфика. Стиль клинического мышления и его изменения на разных этапах развития медицины	14
3. Методология клинического диагноза. Диагностическая гипотеза, определение, ее свойства, проверка гипотез	15
Тема 3. Клинический диагноз	16
1. Структура клинического диагноза – отражение истории диагностики	16
2. Прямой клинический диагноз. Определение, этапы клинической диагностики прямого клинического диагноза	17
3. Дифференциальный диагноз (определение). Методика постановки дифференциального диагноза	18
Тема 4. Основные методы клинического обследования	19
1. Перкуссия: история, теоретическое обоснование метода исследования (Л. Ауенбруггер)	19
2. Пальпация	24
3. Аускультация	26
4. Инструментальные и лабораторные методы исследования	28
Тема 5. Расспрос и осмотр пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ССС)	39
1. Расспрос больных при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Боли в сердце	39
2. Жалобы больных при заболеваниях сердечно-сосудистой системы	40
3. Осмотр больного с заболеванием сердца	41
Тема 6. Клинические методы исследования сердца. Границы относительной и абсолютной тупости сердца. Размеры сердца	42
1. Изменение границ сердца при гипертрофии правого и левого желудочка, при общем увеличении сердца, при гидроперикарде. Диагностическое значение	42
2. Пальпация области сердца. Исследование верхушечного толчка, механизм его формирования, его свойства в норме и патологии	43
3. Аускультация сердца. Тоны сердца. Механизм образования тонов сердца (I, II, III, IV). Факторы, определяющие силу тонов сердца	44
4. Патологические изменения тонов сердца. Механизм. Диагностическое значение	46

5. Тоны сердца (характеристика I, II тонов, места их выслушивания). Правила аускультации. Проекция клапанов сердца на грудную стенку. Точки выслушивания клапанов сердца	47
Тема 7. Дополнительные тоны сердца	48
1. Раздвоение и расщепление тонов сердца	48
2. Шумы сердца. Классификация. Внесердечные шумы сердца. Механизм образования. Свойства. Аускультация артерий и вен. Нормальные и патологические тоны и шумы над сосудами	49
3. Исследование артериального пульса. Свойства пульса в норме и патологии (изменение ритма, частоты, наполнения, напряжения, формы волны, свойств сосудистой стенки)	52
Тема 8. Инструментальные методы обследования Сердечно-сосудистой системы (ССС)	53
1. Флебография. Методика проведения исследования. Диагностическое значение	53
2. Электрокардиография	54
3. Синусовая тахикардия. Пароксизмальная тахикардия. Блокада левой, правой ножек пучка Гиса. Механизм их формирования, объективные, субъективные, ЭКГ-признаки	56
4. Эхокардиография(2)	58
5. Фонокардиография(2)	60
6. Реография	63
7. Методы исследования гемодинамики и функционального состояния сердечно-сосудистой системы	64
Тема 9. Сердечная недостаточность	70
1. Сердечная недостаточность. Общие положения	70
2. Хроническая (застойная) сердечная недостаточность	75
Тема 10. Заболевания и пороки сердечно-сосудистой системы: недостаточность митрального клапана, митральный стеноз	84
1. Ревматическая болезнь сердца, острая ревматическая лихорадка	84
2. Недостаточность митрального клапана	86
3. Митральный стеноз	88
Тема 11. Пороки сердца: недостаточность аортального клапана, стеноз устья аорты. Измерение артериального давления	89
1. Недостаточность аортального клапана	89
2. Стеноз устья аорты	91
3. Артериальное давление, методика его измерения. Артериальное давление в норме и патологии	93
Тема 12. Воспалительные заболевания сердечно-сосудистой системы: миокардиты, перикардиты. Гипертоническая болезнь	94
1. Миокардиты	94
2. Перикардиты	96
3. Гипертоническая болезнь	98
Тема 13. Заболевания сердечно-сосудистой системы: атеросклероз, стенокардия и инфаркт миокарда	100
1. Атеросклероз	100
2. Стенокардия	103
3. Инфаркт миокарда	105

Тема 14. Методы исследования дыхательной системы. Осмотр больного	107
1. Методы исследования дыхательной системы	107
2. Осмотр больного с заболеванием органов дыхания. Патологические формы грудной клетки. Определение дыхательной экскурсии грудной клетки	109
3. Инструментальные и лабораторные методы исследования	110
Тема 15. Перкуссия, пальпация и аускультация легких	120
1. Топографическая перкуссия легких. Ширина полей Кренига. Высота верхушек легких. Подвижность нижнего легочного края	120
2. Пальпация, определение голосового дрожания	122
3. Аускультация. Теоретическое обоснование метода исследования. Соотношение между физикальными и современными методами исследования	123
Тема 16. Физиологические и патологические дыхательные шумы	124
1. Везикулярное дыхание: механизм, физиологические и патологические варианты. Бронхиальное дыхание: его характеристика, разновидности, механизм образования	124
2. Побочные дыхательные шумы. Сухие низкие и высокие хрипы. Влажные хрипы, звонкие, незвонкие, мелко-, средне-, крупнопузырчатые. Локализация, распространенность. Отличие от других дыхательных шумов. Крепитация, шум трения плевры, механизм образования, отличие от других дыхательных шумов, диагностическое значение	125
Тема 17. Недостаточность функции внешнего дыхания. Основные клинические синдромы при заболеваниях системы дыхания	127
1. Недостаточность функции внешнего дыхания	127
2. Основные клинические синдромы при заболеваниях системы дыхания	131
Тема 18. Заболевания легких	133
1. Пневмония	133
2. Очаговая пневмония	135
3. Абсцесс легкого	136
Тема 19. Заболевания легочной системы	138
1. Острый бронхит	138
2. Бронхиальная астма	139
3. Экссудативный плеврит. Синдром воспалительной жидкости в плевральной полости	140
4. Бронхоэктатическая болезнь	142
5. Пневмосклероз	145
6. Эмфизема легких	147
7. Рак легкого	149
Тема 20. Опрос и физикальные методы обследования больных с заболеваниями мочевыделительной системы	152
1. Расспрос больных с заболеваниями мочевыделительной системы	152
2. Осмотр больных с заболеваниями почек	154
Тема 21. Лабораторное обследование мочевыделительной системы	156
1. Лабораторные методы исследования системы мочеотделения	156

Тема 22. Хроническая почечная недостаточность. Уремия.	168
Нефротический синдром. Почечная артериальная гипертензия	
1. Хроническая почечная недостаточность. Уремия	168
2. Нефротический синдром	169
3. Почечная артериальная гипертензия	171
Тема 23. Клиническое исследование крови. Нормальные показатели, патологические отклонения	172
1. Общий анализ крови	172
2. Методика подсчета эритроцитов, гемоглобина, нормативы, патологические отклонения, диагностическое значение	174
3. Диагностическое значение изменений в лейкоцитарной формуле	176
4. Эозинофилия и ее диагностическое значение	178
5. Методика определения СОЭ, диагностическое значение	179
Тема 24. Анемии	180
1. Общие сведения	180
2. Анемия от острой кровопотери	183
3. Железодефицитные анемии	185
Тема 25. Физикальные методы обследования больных с заболеваниями эндокринной системы	189
1. Расспрос больных при заболеваниях эндокринной системы	189
2. Осмотр больных с заболеваниями эндокринной системы	190
3. Сахарный диабет	191
Тема 26. Расспрос больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Заболевания пищеварительной системы	196
1. Расспрос больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта	196
2. Лабораторные и инструментальные методы исследования	198
3. Функциональные методы исследования	204
4. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	205
5. Гастрит	207
Тема 27. Расспрос и физикальное обследование больных с заболеваниями кишечника	209
1. Расспрос больных при заболеваниях кишечника	209
2. Принципы глубокой, скользящей методической пальпации по В. П. Образцову и Н. Д. Стражеско	210
3. Осмотр, пальпация и аускультация кишечника.	211
Патологические симптомы, диагностическое значение	
Тема 28. Основные клинические синдромы. Синдром недостаточности пищеварения	212
1. Синдром недостаточности (нарушения) пищеварения	212
2. Синдром недостаточности кишечного всасывания	215
Тема 29. Объективное исследование больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта	217
1. Объективное исследование больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта	217
2. Методы исследования желудка	219
3. Расспрос больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей	220

4. Исследование больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей. Осмотр больного. Симптомы, их механизм и диагностическое значение	221
Тема 30. Методы обследования печени и желчного пузыря	222
1. Перкуссия, пальпация печени и желчного пузыря; их диагностическое значение	222
2. Инструментальные методы исследования печени и желчных путей. Диагностическое значение	224
3. Функция печени в белковом обмене. Показатели, принципы исследования, диагностическое значение	226
4. Лабораторные методы исследования функций печени. Лабораторно-биохимические синдромы	227
Тема 31. Заболевания печени	229
1. Обтурационная, печеночная и гемолитическая желтухи. Сущность, субъективные, объективные симптомы	229
2. Синдром печеночной недостаточности. Печеночная кома. Субъективные, объективные и параклинические синдромы	231
Тема 32. Осмотр, расспрос и пальпация больных с заболеваниями поджелудочной железы. Исследование дуоденального содержимого	232
1. Осмотр, расспрос и пальпация больных с заболеваниями поджелудочной железы	232
2. Исследование дуоденального содержимого. Методика проведения. Диагностическое значение	234
Список используемой литературы	235

Полный курс за 3 дня Пропедевтика внутренних болезней

Тема 1. Клиническая и академическая история болезни. Структура истории болезни

1. Клиническая и академическая история болезни

История болезни представляет собой протокол обследования больного. Необходимо различать клиническую и академическую историю болезни. Написание их имеет различные цели.

Клиническая история болезни

Клиническая история болезни ведется с момента поступления больного в стационар. В ней фиксируются основные этапы обследования клинического, инструментального и лабораторного, заключения консультации врачей-специалистов, ставится предварительный диагноз, проводится обоснование диагноза и, если необходимо, ставится дифференциальный диагноз. После этого с учетом всех имеющихся современных классификаций ставится окончательный диагноз, затем назначается лечение и регистрируются ежедневно применяемые препараты. Обязательно отмечают все изменения, касающиеся состояния больного, как положительную, так и отрицательную динамику. Через определенные промежутки времени состояние больного описывают в этапных эпикризах. Если состояние больного улучшилось, больного выписывают, заполняя выписной эпикриз. Если же, несмотря на проведенное лечение, заболевание заканчивается летальным исходом, то история болезни завершается посмертным эпикризом. Помимо этого, история болезни является и юридическим документом.

Написание академической истории болезни имеет несколько другие цели. Студент должен продемонстрировать все приобретенные им навыки и знания. Целью написания истории болезни при изучении курса пропедевтики внутренних болезней является отражение знаний, полученных им при изучении предмета, способности выявления симптомов и обобщения их в синдромы на основании данных, полученных при обследовании. История болезни должна отражать ознакомление студента с классической методикой исследования всех органов и систем организма, особенностями расспроса при различных заболеваниях. Студент должен уметь анализировать полученную информацию для того, чтобы сопоставлять субъективные и объективные изменения в организме больного человека с определенными нозологическими формами.

Академическая история болезни

Академическая история болезни пишется по определенному плану. Ее написанию предшествуют неоднократные обследования и беседы с больным (обязательным моментом при этом является соблюдение правил медицинской этики и деонтологии). При этом студент должен получить исчерпывающую информацию, которая поможет ему при написании. История болезни должна являться заключительным этапом, итогом работы студента по данной дисциплине, поэтому перед этим необходимо полностью изучить теоретическую информацию для наиболее плодотворной работы у постели больного.

Любая академическая история болезни имеет общую структуру изложения информации. История болезни, которая должна быть написана при изучении пропедевтики внутренних

болезней, является основой для любой другой академической истории болезни. При изучении хирургических специальностей в историю болезни включаются протокол произведенной операции, при изучении специальных дисциплин – локальный статус, этиология и патогенез заболевания применительно к данному больному. Истории болезни, написанные на следующих курсах, должны содержать дифференциальный диагноз, т. е. на основании данных, полученных при исследовании больного, и сравнении их с классической картиной различных заболеваний устанавливается наиболее вероятный диагноз.

2. Структура истории болезни

Паспортная часть

Это общие сведения о больном, включающие фамилию, имя, отчество (в целях соблюдения врачебной тайны на титульном листе истории болезни инициалы указываются только заглавными буквами), пол, дату рождения и полный возраст больного, профессию и род занятий (место работы) в настоящее время, дату поступления в клинику.

Жалобы больного

Жалобы больного, предъявляемые на момент поступления его в клинику. Перечисление начинают с самых главных жалоб, заканчивая общими, второстепенными, менее важными. Каждая жалоба описывается подробно, с перечислением основных ее качеств (указываются локализация, характер, интенсивность, иррадиация, длительность, факторы, провоцирующие и купирующие ее, чем сопровождается).

История настоящего заболевания

Здесь студент должен выяснить, как началось заболевание, какие провоцирующие факторы может отметить сам больной, какими симптомами заболевание проявилось впервые. Нередко студенты ограничиваются указанием лечебных учреждений или диагнозами, выставленными больному ранее. Это неправильно. Основной целью написания данной истории болезни является умение выявить основные жалобы и объективные симптомы и объединить их в синдромы в соответствии с единым патогенезом. Правильно, полноценно собранный анамнез нередко является залогом правильной постановки диагноза еще до проведения инструментальных и лабораторных методов обследования. В истории болезни указывают основные этапы развития заболевания, сопровождающиеся появлением в клинической картине новых данных, соответствие их определенному возрасту больного. Отмечают, каким образом это состояние было расценено в лечебном учреждении, какое проводилось лечение. Последнее обострение хронического заболевания (или остро возникшую болезнь) описывают наиболее подробно.

Анамнез жизни

Включает общие сведения о жизни больного, его краткую биографию. Начинают с указания места и даты рождения, особенностей развития в детском возрасте, перечисляют перенесенные заболевания.

Сюда же включается трудовая биография: наличие высшего или среднего специального образования, указание мест работы, должности и длительности деятельности на отдельном рабочем месте, наличие профессиональных вредностей.

Отмечают семейное положение, наличие заболеваний у членов семьи. Обязательно указывают данные аллергологического анамнеза, эпидемиологического анамнеза, у женщин – гинекологического анамнеза, заболевания, перенесенные в прошлом, вредные привычки, условия проживания в настоящий момент, травмы, операции, нахождения в местах лишения свободы.

Общий статус больного

Сюда включаются следующие данные: сознание, состояние, положение (активное или вынужденное), вес, рост, телосложение. Производят осмотр и оценку качества покровов кожи и ее дериватов (волос, ногтей), оценку состояния лимфатической, костно-суставной, мышечной систем, степени выраженности подкожно-жировой клетчатки.

Исследование систем органов

Исследование по системам (сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой, эндокринной, нервной, системе крови) проводится по единому плану. Указываются результаты осмотра, перкуссии, пальпации и аускультации, отмечаются выявленные симптомы.

Данные лабораторно-инструментальных методов обследования

В этот раздел истории болезни выписываются данные лабораторно-инструментальных методов обследования, по которым можно оценить динамику процесса.

Постановка окончательного диагноза

В этом разделе истории болезни формулируется полный окончательный диагноз и дается его обоснование.

Тема 2. Диагностика и клиническое мышление

1. Индукция, дедукция. Различные уровни обобщения в диагностике

Все клинические и инструментальные исследования, проводимые в клинике, имеют своей целью постановку правильного диагноза. Это очень сложная и ответственная задача, поскольку от поставленного диагноза зависит характер назначенного лечения и в конечном итоге его результат.

Индукция – метод переработки информации, когда от общего переходят к частному. Это означает, что врач, обследуя больного, выявляет некоторые симптомы. Ряд из них является общим для большой группы заболеваний, другие более специфичны. Исходя из последней группы симптомов, ставится предположительный диагноз. Зная классическую картину болезни, врач предполагает для подтверждения своей гипотезы обнаружить у больного и другие симптомы этого заболевания и тем самым подтвердить свою гипотезу и выставить окончательный диагноз. Например, при осмотре живота больного врач обратил внимание на наличие на передней брюшной стенке расширенных вен при увеличении живота в размерах. Симптом расширенных вен передней брюшной стенки является типичным для цирроза печени («голова медузы»), а увеличенный живот позволяет предположить асцит. Асцит не является специфичным признаком и встречается при различных заболеваниях, но, поскольку предполагается цирроз печени, асцит также можно расценить в пользу предположительного диагноза. В последующем проводятся клинические и инструментальные методы исследования для подтверждения этого диагноза. Этот метод имеет главный недостаток: столь грубый подход к диагностике не позволяет полностью оценить состояние больного с учетом всех особенностей процесса, определить причину заболевания, выявить сопутствующие заболевания.

Дедукция – это логический метод, позволяющий от частного, выявленных деталей перейти к общему, сделать основной вывод. Для этого врач, произведя полное клиническое и инструментальное исследование, оценивает результаты и на основании оценки всех (пусть даже незначительных) симптомов ставит предположительный диагноз. Это происходит следующим образом. Определяют все возможные симптомы, на их основании выделяют синдромы. На основании совокупности выделенных синдромов предполагают различные заболевания. Иногда совокупность синдромов не вызывает сомнения в диагнозе, в других случаях основной синдром может встречаться при различных заболеваниях. Тогда возникает необходимость в проведении дифференциального диагноза. Например, у больного выделены основные синдромы: желтуха, геморрагический синдром, диспептический синдром, лабораторный синдром холестаза, общевоспалительный синдром. На основании этих синдромов предполагают вовлечение печени в патологический, предположительно воспалительный процесс. Однако эти синдромы могут встречаться как проявление других заболеваний гепатобилиарного тракта или других систем органов. Кроме того, частично эти синдромы могут встречаться в рамках конкурирующего заболевания. В рамках основного синдрома – желтухи – исключают гемолитический и механический ее варианты. После этого диагноз гепатита становится более вероятным. Определив его природу, можно выставить окончательный диагноз.

2. Клиническое мышление, определение, специфика. Стиль клинического мышления и его изменения на разных этапах развития медицины

Клиническое мышление представляет собой одну из когнитивных функций, осуществляемых врачом в целях достижения определенного результата. Этим результатом могут быть постановка правильного диагноза, грамотный выбор необходимого лечения. Учиться врач продолжает и после получения диплома и учится всю свою жизнь. Каждый врач должен стремиться к овладению основными принципами клинического мышления как к наивысшему уровню развития своих способностей. Необходимыми составляющими клинического мышления являются анализ и синтез поступающей информации, а не простое сравнение данных, полученных при сравнении с эталоном. Клиническое мышление характеризуется способностью к принятию адекватного в каждой отдельной ситуации решения в целях достижения наиболее благоприятного результата. Врач должен уметь не только принять решение, но и взять на себя ответственность за его принятие, а это станет возможным при полноценной теоретической подготовке врача, когда принятие решений будет обусловлено его знаниями, будет обдуманым и осознанным, будет направлено на достижение вполне определенной цели. Врач, обладающий способностью к клиническому мышлению, всегда грамотный, квалифицированный специалист. Но, к сожалению, не всегда врач с большим опытом может похвастаться способностью к такому мышлению. Некоторые называют такое свойство врачебной интуицией, но известно, что интуиция является постоянной работой мозга, направленной на решение определенной проблемы. Даже когда врач занят другими вопросами, какая-то часть мозга перебирает возможные варианты решения проблемы, и, когда находится единственно верный вариант, он и расценивается как интуитивное решение. Клиническое мышление позволяет оценивать состояние больного как целостного организма, с учетом всех его особенностей, рассматривает болезнь как процесс, выясняя факторы, приводящие к ее развитию, ее дальнейшую эволюцию с присоединившимися осложнениями и сопутствующими заболеваниями. Такой подход позволяет подобрать правильную схему лечения. Учет принципов диалектики, выяснение причинно-следственных связей между процессами, происходящими в организме, использование при решении вопросов основных принципов логики позволяют мышлению выйти на качественно новый уровень развития. Только специалист, обладающий клиническим мышлением, может достойно и эффективно осуществлять свою основную задачу – лечить людей, избавлять их от страданий, повышать качество их жизнедеятельности.

3. Методология клинического диагноза. Диагностическая гипотеза, определение, ее свойства, проверка гипотез

Произведя осмотр и полное клиническое и инструментальное обследование, врач задумывается, каким образом полученная информация может быть переработана для достижения главной цели – определения клинического диагноза. Для достижения данной цели применяются различные методики. Один из способов менее сложен в применении, но степень его эффективности также невелика. При этом при обследовании больного выделяются разнообразные симптомы, диагноз устанавливается при сравнении полученной картины заболевания у больного с классической картиной предполагаемого заболевания. Таким образом производят последовательные сравнения до тех пор, пока диагноз не будет ясен: симптомы, выявляемые у больного, должны сложиться в картину заболевания. Большие затруднения в постановке диагноза вызывает *патоморфоз* заболевания, т. е. появление вариантов течения болезни, отличных от классических. Кроме того, данный способ не позволяет произвести комплексную оценку состояния больного с учетом сопутствующих, фоновых заболеваний, осложнений, рассмотреть заболевание не как стационарное явление, а как процесс в развитии.

Другой вариант обработки информации производится с использованием принципов индукции. При этом на основании ярких, специфических, типичных для определенного заболевания симптомов делают предположение о диагнозе. Исходя из классической картины заболевания и симптомов, встречающихся в ее рамках, начинают поиск подобных симптомов в картине заболевания обследуемого больного. Предположение, возникающее в процессе диагностики, называется *гипотезой*. Выдвигая определенную гипотезу, врач ищет ее подтверждений, и если их недостаточно для превращения гипотезы в утверждение, то данная гипотеза отвергается. После этого выдвигается новая гипотеза, и поиск осуществляется заново. Необходимо помнить, что гипотеза, хотя и основана на объективных данных, полученных при клиническом исследовании, все же является предположением, и не следует придавать ей такое же значение, как проверенным фактам. Кроме того, выдвижению гипотезы должны предшествовать клиническое обследование и получение достоверных фактов. После этого этапа гипотеза должна быть проверена путем анализа известных фактов. Например, предположение о циррозе печени, возникшее на основании расширенных вен передней брюшной стенки и увеличения объема живота, должно быть подтверждено. Для этого необходимо определить факт и характер поражения печени. Используются данные анамнеза, пальпации, перкуссии, лабораторных методов исследования. Если этих данных достаточно и наличие цирроза печени считается установленным, определяют наличие возможных осложнений, степень недостаточности органа и др. На основании основного симптома желтухи, кожного зуда и диспептических жалоб можно предположить наличие гепатита. Наличие вирусного гепатита предполагает выявление его маркеров, определение положительных осадочных проб, выявление печеночных трансаминаз и других характерных изменений. Отсутствие типичных изменений отвергает предположение о вирусном гепатите. Выдвигается новое предположение и производятся исследования до тех пор, пока гипотеза не подтвердится.

Тема 3. Клинический диагноз

1. Структура клинического диагноза – отражение истории диагностики

Клинический диагноз должен включать:

1) **основное заболевание** – это то заболевание, которое привело к последнему ухудшению и по поводу которого произошла последняя госпитализация. При выставлении диагноза нужно руководствоваться последними данными с учетом общепринятых классификаций. Например, основным заболеванием будут являться обострение хронического холецистита или инфаркт миокарда и т. д.;

2) **сопутствующее заболевание** – это заболевание, имеющее иной патогенез по сравнению с основным заболеванием, другие причины возникновения. Это может быть хроническое заболевание, которое в данный момент находится в состоянии ремиссии и не представляет для организма опасности; например хронический панкреатит вне обострения;

3) **конкурирующее заболевание** – заболевание, которое конкурирует с основным по степени опасности для больного, но не связано с основным заболеванием по причинам и механизму возникновения, например инфаркт миокарда и прободение язвы желудка;

4) **осложнение основного заболевания** – оно патогенетически связано с основным заболеванием и обязательно выносится в структуру диагноза. Например, осложнением язвенной болезни желудка является кровотечение;

5) **фоновое заболевание** – заболевание, также не связанное с основным по причинам и механизму возникновения, но которое может оказать значительное влияние на течение и прогноз основного. Классическим примером фонового заболевания является сахарный диабет.

Любое заболевание (основное, сопутствующее, конкурирующее) должно быть отражено в диагнозе по единому плану. Из названия каждого заболевания, как правило, можно определить пораженный орган и характер патологического процесса. Так, воспалительный характер патологии придает названию окончание «-ит», например гастрит, плеврит. Изучение патологической анатомии позволило уточнять диагноз: инфаркт миокарда, инфаркт селезенки, абсцесс печени, жировой гепатоз и т. д. Это явилось отражением анатомического направления медицинской науки. Обязательно указывают локализацию патологического процесса (например, долю, сегмент или очаг воспаления в легком при пневмонии). Открытие многих микроорганизмов после изобретения микроскопа позволило выявлять этиологию заболевания.

Этиология заболевания обязательно указывается в клиническом диагнозе (например, выделяют 3 основных типа гастрита по этиологии – аутоиммунный, бактериальный, химический). Иногда в диагноз выносят определенный синдром (например, механическая желтуха при воспалении желчного пузыря – холецистите). Активное развитие и множество открытий в физиологии позволили уточнять в диагнозе функциональное состояние органов (например, дыхательная недостаточность с указанием ее степени, почечная, печеночная недостаточность, уремия, печеночная энцефалопатия). В диагноз также обязательно выносятся степень активности заболевания (это важно для определения прогноза и назначения схемы лечения), степень тяжести патологического процесса (легкая, средняя, тяжелая), фаза течения заболевания (фаза обострения или ремиссии).

2. Прямой клинический диагноз. Определение, этапы клинической диагностики прямого клинического диагноза

Прямой клинический диагноз наиболее прост в установлении, но и возможность выставления диагноза подобным образом встречается нечасто. Каждое заболевание имеет классический вариант течения, которому соответствуют определенные признаки. Когда больной поступает в клинику с определенными жалобами, врач по характеру жалоб первоначально предполагает поражение той или иной системы органов, желудочно-кишечного тракта, дыхательной системы, сердечно-сосудистой системы и т. д. Типичные симптомы, определяемые при расспросе, пальпации, перкуссии, аускультации, позволяют предположить определенный характер патологии. Для подтверждения своей гипотезы врачу необходимо провести ряд дополнительных исследований. После этого производят оценку результатов. Если полученные при исследовании данные, объективные симптомы, объединенные в синдромы, сходны с классической картиной определенного заболевания, абсолютно повторяют ее, значит, заболевание у данного больного представляет собой предположенное первоначально с помощью гипотезы. Такой тип диагностики характерен для острой хирургической патологии, когда один симптом позволяет сразу диагностировать заболевание. Кроме того, этот вариант диагностики применяется при типичных классических, неосложненных вариантах заболевания. Например, если больной при поступлении предъявляет жалобы на остро возникшие, крайне интенсивные кинжальные боли в области эпигастрия, состояние больного тяжелое, а при осмотре выявляют мышечную защиту в области живота, достигающую степени доскообразного напряжения, врач сразу же предполагает прободение язвы желудка. Детальное обследование произвести, как правило, невозможно, поэтому сразу поставленный диагноз позволяет принять решение о хирургическом вмешательстве, которое может спасти жизнь пациенту. Однако к этому способу диагностики стоит относиться с известной долей осторожности, поскольку не всегда таким образом можно установить диагноз. Один или несколько исходных симптомов могут ввести в заблуждение врача и привести к постановке неверного диагноза. В терапевтической практике также возможно установить диагноз подобным образом. Например, если при обращении больной предъявляет жалобы на боли за грудиной давящего или сжимающего характера, возникающие после физической нагрузки или эмоционального напряжения, иррадиирующие в левую лопатку, плечо, нижнюю челюсть, успешно купирующиеся приемом коронаролитиков или самостоятельно в покое, это сразу позволяет предположить наличие ишемической болезни сердца, стенокардии, поскольку клинические проявления классической картины абсолютно схожи с проявлением заболевания у данного больного. Но такая ситуация, когда проявление заболевания у данного больного полностью сходно с классической картиной настоящего заболевания, встречается крайне редко. Кроме этого, такой способ диагностики не позволяет выявить сопутствующие заболевания, осложнения, и сам процесс диагностики перестает быть творческим и превращается в простое, банальное сравнение.

3. Дифференциальный диагноз (определение). Методика постановки дифференциального диагноза

Когда при обследовании больного врач выявляет определенные симптомы, патогенетически объединенные в синдромы, у одного больного выявляется группа синдромов, соответствующая не одному, а двум, а иногда даже нескольким заболеваниям. В таких случаях возникает необходимость дифференцировать эти заболевания друг от друга для установления правильного диагноза. Дифференциальный диагноз выставляется по принципу исключения из группы предположений наиболее маловероятных. Однако проведение дифференциального диагноза требует значительно большей квалификации и теоретической подготовки врача, поскольку ситуация в данном случае рассматривается в целом, с учетом развития заболевания, индивидуальных особенностей больного. Для выделения патологических состояний, между которыми производят дифференциальный диагноз, необходимо иметь достаточно знаний, чтобы определить круг заболеваний для дифференциальной диагностики. Суть ее заключается в определении группы синдромов, общих для нескольких патологических состояний. Между этими состояниями и предположительным заболеванием производят сравнение клинической картины. Отсутствие сходства позволяет исключить данное заболевание. Из нескольких синдромов обычно выбирают тот, который наиболее специфичен и встречается при наименьшем числе заболеваний.

Методика постановки дифференциального диагноза

Методика постановки дифференциального диагноза включает 5 фаз.

Первая фаза – поиск того синдрома, относительно которого определяют круг заболеваний для дифференцировки. Если при обследовании выявилось несколько синдромов, из них выделяют тот, который наиболее информативен.

Вторая фаза – для сравнения определяют детальную характеристику ведущего синдрома; кроме того, необходимо создать полную картину заболевания, т. е. отметить все выявленные при обследовании симптомы.

Третья фаза – непосредственно дифференцировка. Последовательно сравнивают заболевание, включенное в предположительный диагноз, со всеми заболеваниями из предложенного перечня. Сначала сравнивают характер проявления основного синдрома у больного и в классической картине предполагаемого заболевания. Затем определяют, имеются или отсутствуют в клинической картине больного другие симптомы, характерные для дифференцируемого заболевания, и каким образом они проявляются. В процессе этого определяются основные признаки сходства и различий между заболеваниями.

Четвертая фаза – это самый творческий этап диагностики. На этом этапе происходят основные моменты анализа и синтеза информации. Существует несколько принципов, согласно которым дифференцируют заболевания. Первый принцип заключается в сравнении проявлений определенного синдрома. Отмечают различия в проявлении симптомов у больного и в картине определенного заболевания. Другой принцип гласит: если синдром, который мы предполагаем, имеет определенный специфический признак, а в нашем случае он не отмечается, значит, это иной синдром.

Последний принцип: если нами предполагается заболевание, но у больного отмечается признак, прямо противоположный данному заболеванию, значит, этого заболевания у больного нет.

Пятая фаза – на основе логических выводов и полученных данных исключаются все наименее вероятные заболевания и ставится окончательный диагноз.

Тема 4. Основные методы клинического обследования

1. Перкуссия: история, теоретическое обоснование метода исследования (Л. Ауенбруггер)

Перкуссия – один из методов клинического обследования. При проведении перкуссии (постукивания пальцем или специальным перкуторным молоточком по поверхности тела) появляется звук. Это связано с тем, что колебания, вызываемые при этом, передаются на исследуемые органы или ткани. Отражая волны, они вызывают колебание воздушных масс, а мы воспринимаем полученные звуковые эффекты с помощью уха. В зависимости от структуры исследуемого органа или ткани определяются различные звуки. Перкуссия всегда проводится в абсолютной тишине.

Первым проведение перкуссии в рамках исследования организма пациента предложил австрийский ученый Леопольд Ауенбруггер в 1761 г. Метод исследования с успехом применяется до сих пор и при проведении умелым врачом может стать прекрасным методом диагностики. Известно, что до появления рентгеновских аппаратов врачи с помощью перкуссии могли определять многие заболевания легких, сердца. Сам Ауенбруггер научился определять с помощью этого метода плевриты, перикардиты и некоторые другие патологические состояния.

В зависимости от поставленной цели для исследования легких применяют все способы и методы перкуссии. Обычно исследование легких начинают со сравнительной перкуссии.

Сравнительная перкуссия

Сравнительную перкуссию проводят в определенной последовательности. Первоначально сравнивают перкуторный звук над верхушками легких спереди, палец-пlessиметр в данном случае кладут параллельно ключице, потом пальцем-молоточком наносят равномерные удары по ключице, которая заменяет пlessиметр. Для перкуссии легких ниже ключиц палец-пlessиметр располагается в межреберных промежутках параллельно ребрам и строго в симметричных участках правой и левой половин грудной клетки. По среднеключичным линиям и медиальнее их перкуторный звук сравнивают только до уровня IV ребра, ниже которого слева находится сердце, изменяющее перкуторный звук. Для проведения сравнительной перкуссии в подмышечных областях больной должен поднять руки вверх и заложить ладони за голову.

Сравнительную перкуссию легких сзади начинают с надлопаточных областей. Палец-пlessиметр устанавливают горизонтально. При перкуссии межлопаточных областей палец-пlessиметр ставят вертикально. Больной в этот момент скрещивает руки на груди и тем самым отводит лопатки наружу от позвоночника. Ниже угла лопатки палец-пlessиметр снова прикладывают к телу горизонтально в межреберья, параллельно ребрам. При сравнительной перкуссии легких перкуторный звук и в симметричных точках может быть не совсем одинаковой силы, продолжительности и высоты.

Изменение перкуторного звука у здорового человека обусловлено как массой или толщиной легочного слоя, так и влиянием на перкуторный звук соседних органов. Перкуторный звук несколько тише и короче определяется в следующих местах:

- 1) над правой верхушкой, так как она располагается несколько ниже левой верхушки за счет более короткого правого верхнего бронха, с одной стороны, и в результате большего развития мышц правого плечевого пояса – с другой;
- 2) во II и III межреберьях слева за счет более близкого расположения сердца;

3) над верхними долями легких по сравнению с нижними долями в результате различной толщины воздухоносной легочной ткани;

4) в правой подмышечной области по сравнению с левой вследствие близости расположения печени.

Различие перкуторного звука здесь обусловлено также тем, что слева к диафрагме и легкому примыкает желудок, дно которого заполнено воздухом и при перкуссии дает громкий тимпанический звук (так называемое полулунное пространство Траубе). Поэтому перкуторный звук в левой подмышечной области за счет резонанса с «воздушного пузыря» желудка становится более громким и высоким, с тимпаническим оттенком.

Изменение перкуторного звука при патологических процессах может быть обусловлено уменьшением содержания или полным отсутствием воздуха в части легкого, заполнением плевральной полости жидкостью (транссудатом, экссудатом, кровью), повышением воздушности легочной ткани, наличием воздуха в плевральной полости (пневмоторакс).

Уменьшение количества воздуха в легких наблюдается при следующих состояниях:

1) при пневмосклерозе, фиброзно-очаговом туберкулезе легких;

2) в случае образования плевральных спаек или облитерации плевральной полости, затрудняющих полное расправление легкого во время вдоха; при этом разница перкуторного звука будет отчетливее выражена на высоте вдоха и слабее – на выдохе;

3) при очаговой, особенно сливной пневмонии, когда участки легочной воздушной ткани будут чередоваться с участками уплотнения;

4) при значительном отеке легких (особенно в нижнебоковых отделах), который возникает вследствие ослабления сократительной функции левого желудочка сердца;

5) при сдавлении легочной ткани плевральной жидкостью (компрессионный ателектаз) выше уровня жидкости;

6) в случае полной закупорки крупного бронха опухолью и постепенного рассасывания воздуха из легких ниже закрытия просвета (обтурационный ателектаз).

При указанных выше патологических состояниях перкуторный звук вместо ясного легочного становится более коротким, тихим и высоким, т. е. притупленным. Если при этом происходит еще и понижение напряжения эластичных элементов легочной ткани (как, например, при компрессионном или обтурационном ателектазе), то при перкуссии над зоной ателектаза получается притупленный звук с тимпаническим оттенком (притупленно-тимпанический звук). Его можно получить также при перкуссии большого крупозным воспалением легких в первой стадии его течения, когда в альвеолах воспаленной доли наряду с воздухом содержится небольшое количество жидкости.

Полное отсутствие воздуха в целой доле легкого или части ее (сегменте) наблюдается при следующих состояниях:

1) в случае крупозной пневмонии в стадии уплотнения, когда альвеолы бывают заполнены воспалительным экссудатом, содержащим фибрин;

2) при образовании в легком большой полости, заполненной воспалительной жидкостью (это могут быть гной, эхинококковая киста и др.), или инородной безвоздушной ткани (опухоль);

3) при скоплении жидкости в плевральной полости (транссудата, экссудата, крови).

Перкуссия над безвоздушными участками легкого или над скопившейся в плевральной полости жидкостью будет давать тихий, короткий и высокий звук, который называют тупым, либо, по сходству его со звуком при перкуссии безвоздушных органов и тканей (таких как печень, мышцы), «печеночным», или «мышечным», звуком. Однако абсолютно тупой звук, совершенно идентичный «печеночному» звуку, может возникать только при наличии большого количества жидкости в плевральной полости.

Увеличение содержания воздуха в легких наблюдается при их эмфиземе. В этом случае перкуторный звук вследствие повышенной воздушности и снижения эластичного напряжения легочной ткани в отличие от притупленно-тимпанического будет громким, но тоже с тимпаническим оттенком. Он напоминает звук, возникающий при ударе по пустой коробке, поэтому его называют коробочным звуком.

Повышение воздушности легкого на большом участке наступает при образовании в нем гладкостенной полости, заполненной воздухом и сообщающейся с бронхом (абсцесса, туберкулезной каверны). Перкуторный звук над такой полостью будет тимпаническим. Если полость в легком небольшого размера и расположена глубоко от поверхности грудной клетки, колебания легочной ткани при перкуSSIONном ударе могут не доходить до полости, и тимпанит в таких случаях будет отсутствовать. Такая полость в легком будет выявляться только при рентгеноскопии. Над очень большой (диаметром 6–8 см) гладкостенной полостью в легком перкуторный звук будет тимпаническим, напоминающим звук при ударе по металлу. Такой звук называют металлическим перкуторным звуком. Если большая полость расположена поверхностно и с бронхом сообщается через узкое щелевидное отверстие, перкуторный звук над ней приобретает своеобразный тихий дребезжащий звук – «звук треснувшего горшка».

Топографическая перкуссия

Топографическую перкуссию применяют для определения:

- 1) верхних границ легких или высоты стояния верхушек и ширины их (ширина полей Кренига);
- 2) нижних границ;
- 3) подвижности нижнего края легких.

Верхние границы легких или их верхушек определяют как спереди, так и сзади. Для выяснения выстояния верхушек над ключицами палец-плессиметр ставят параллельно ключице и от ее середины перкутируют вверх и немного кнутри до появления притупленного звука. У здоровых людей верхушки выступают над ключицами на 3–4 см.

Верхнюю границу легких сзади всегда определяют по отношению их положения к остистому отростку VII шейного позвонка. Для этого палец-плессиметр располагают в надостной ямке параллельно ости лопатки и ведут перкуссию от ее середины; при этом палец-плессиметр постепенно переставляют вверх по направлению к точке, расположенной на 3–4 см латеральнее остистого отростка VII шейного позвонка, на уровне его, и перкутируют до появления тупого звука. В норме высота положения верхушек сзади находится примерно на уровне остистого отростка VII шейного позвонка.

Так называемые поля Кренига представляют собой зоны ясного легочного звука над верхушками легких. Ширину полей Кренига определяют по переднему краю трапецевидной мышцы. В среднем она составляет 5–6 см, но может варьировать от 3 до 8 см. Трапецевидная мышца разделяет поле Кренига на переднюю часть, распространяющуюся до ключицы, и заднюю, расширяющуюся в направлении к надостной ямке. Для определения ширины верхушки легкого обычно применяют тихую, или подпороговую, перкуссию. При этом палец-плессиметр кладут на середину трапецевидной мышцы перпендикулярно к переднему краю ее и перкутируют сначала медиально, а затем латерально до появления тупого звука. Расстояние между точками перехода ясного легочного звука в тупой измеряют в сантиметрах.

Положение верхней границы легких, как и ширина полей Кренига, в зависимости от количества воздуха в верхушках легких может варьировать. При повышенной воздушности легких, которая может быть вызвана острой или хронической эмфиземой, верхушки легкого увеличиваются в объеме и смещаются вверх. Соответственно расширяется и поле Кренига. Наличие соединительной ткани в верхушке легкого, образующейся обычно в результате воспаления (туберкулеза, пневмонии) или воспалительного инфильтрата в ней, является причиной

уменьшения воздушности легочной ткани, а следовательно, и причиной изменения положения верхней границы легкого и ширины верхушки. При одностороннем процессе верхняя граница патологически измененного легкого располагается несколько ниже, чем неизмененного, а ширина поля Кренига вследствие сморщивания верхушки уменьшается.

Нижние границы легких определяют с помощью перкуссии сверху вниз по условно проведенным вертикальным топографическим линиям. Сначала определяют нижнюю границу правого легкого спереди по окологрудинной и среднеключичной линиям, латерально (сбоку) – по передней, средней и задней подмышечным линиям, сзади – по лопаточной и околопозвоночной линиям.

Нижнюю границу **левого легкого** определяют только с латеральной стороны по трем подмышечным линиям и со стороны спины по лопаточной и околопозвоночной линиям (спереди ввиду прилегания сердца к передней грудной стенке нижнюю границу левого легкого не определяют). Палец-плексиметр при перкуссии ставят на межреберья параллельно ребрам и наносят по нему слабые и равномерные удары. Перкуссию грудной клетки, как правило, начинают производить по передней поверхности со II и III межреберья (при горизонтальном или вертикальном положении исследуемого); на боковой поверхности – от подмышечной ямки (в положении больного сидя или стоя с поднятыми вверх положенными на голову руками) и по задней поверхности – от VII межреберья, или от угла лопатки, который заканчивается на уровне VII ребра.

Нижняя граница **правого легкого**, как правило, находится на месте перехода ясного легочного звука в тупой (легочно-печеночная граница). Как исключение при наличии воздуха в брюшной полости (например, при прободении язвы желудка или двенадцатиперстной кишки) печеночная тупость может исчезать. Тогда на месте расположения нижней границы ясный легочный звук будет переходить в тимпанический. Нижняя граница левого легкого по передней и средней подмышечной линиям определяется по переходу ясного легочного звука в притупленно-тимпанический. Это обусловлено тем, что нижняя поверхность левого легкого соприкасается через диафрагму с небольшим безвоздушным органом – селезенкой и дном желудка, дающим тимпанический перкуторный звук (пространство Траубе).

У лиц нормостенического телосложения нижняя граница имеет следующее расположение.

Положение нижней границы легких может изменяться в зависимости от конституциональных особенностей организма. У лиц астенического телосложения она находится несколько ниже, чем у лиц нормостенического телосложения, и располагается не на ребре, а в соответствующем этому ребру межреберье, у лиц гиперстенического телосложения – несколько выше. Нижняя граница легких временно смещается вверх у женщин в последние месяцы беременности.

Положение нижней границы легких может меняться и при различных патологических состояниях, развивающихся как в легких, так и в плевре, диафрагме, органах брюшной полости. Это изменение может происходить как за счет смещения или опускания границы, так и за счет ее подъема, оно может быть как односторонним, так и двусторонним.

Двустороннее опущение нижней границы легких наблюдается при остром (приступ бронхиальной астмы) или хроническом (эмфизема легких) расширении легких, а также при резком ослаблении тонуса брюшных мышц и опущении органов брюшной полости (спланхноптоз). Одностороннее опущение нижней границы легкого может быть обусловлено викарной (заместительной) эмфиземой одного легкого при выключении другого легкого из акта дыхания (при экссудативном плеврите, гидротораксе, пневмотораксе), при одностороннем параличе диафрагмы.

Смещение нижней границы легких вверх чаще бывает односторонним и зависит от следующих причин:

1) от сморщивания легкого в результате разрастания в нем соединительной ткани (при пневмосклерозе, фиброзе легкого) или при полной закупорке нижнедолевого бронха опухолью, что ведет к постепенному спадению легкого – ателектазу;

2) от скопления в плевральной полости жидкости или воздуха, которые постепенно оттесняют легкое вверх и медиально к его корню;

3) от резкого увеличения печени (при раке, саркоме, эхинококке) или увеличения селезенки, например при хроническом миелолейкозе.

Двустороннее смещение нижней границы легких вверх может быть при скоплении в брюшной полости большого количества жидкости (асцит) или воздуха вследствие остро наступившей перфорации язвы желудка либо двенадцатиперстной кишки, а также при резком метеоризме.

После исследования положения нижней границы легких при спокойном дыхании определяют подвижность легочных краев при максимальном вдохе и выдохе. Такую подвижность легких называют **активной**. Обычно определяют подвижность только нижнего края легких, при этом справа по трем линиям – среднеключичной, средней подмышечной и лопаточной, слева по двум: средней подмышечной и лопаточной. Подвижность нижнего края легких определяют следующим образом: сначала находят нижнюю границу легких при нормальном физиологическом дыхании и отмечают ее. Затем просят больного сделать максимальный вдох и на высоте его задержать дыхание. Палец-пlessиметр перед вдохом должен находиться на обнаруженной линии нижней границы легкого. Вслед за глубоким вдохом продолжают перкуссию, постепенно перемещая палец-пlessиметр вниз на 1–1,5 см до появления абсолютно тупого звука, где по верхнему краю пальца делают вторую отметку. Потом больного просят сделать максимальный выдох и на высоте его задержать дыхание. Следуя за выдохом, производят перкуссию вверх до появления ясного легочного звука и на границе с относительным притуплением звука делают третью отметку. Затем измеряют сантиметровой лентой расстояние между второй и третьей отметкой, которое соответствует максимальной подвижности нижнего края легких.

При тяжелом состоянии больного, когда он не может задержать дыхание, применяют другой способ определения подвижности нижнего края легких. После первой отметки, указывающей нижнюю границу легкого при спокойном дыхании, больного просят сделать глубокий вдох и выдох, во время которых производят непрерывные перкуторные удары, постепенно перемещая палец-пlessиметр вниз. Сначала перкуторный звук во время вдоха бывает громким и низким, а во время выдоха – тихим и более высоким. Наконец достигают такой точки, над которой перкуторный звук становится одинаковой силы и высоты как во время вдоха, так и выдоха. Эту точку и считают нижней границей при максимальном вдохе.

Затем в такой же последовательности определяют нижнюю границу легкого на максимальном выдохе.

Уменьшение активной подвижности нижнего края легких наблюдается при воспалительной инфильтрации или застойном полнокровии легких, понижении эластичных свойств легочной ткани (эмфиземе), массивном выпоте жидкости в плевральную полость и при сращении или облитерации плевральных листков.

При некоторых патологических состояниях легких определяют и так называемую пассивную подвижность нижних краев легких, т. е. подвижность краев легких при перемене положения тела больного. При переходе тела из вертикального положения в горизонтальное нижний край легких опускается вниз примерно на 2 см, а при положении на левом боку нижний край правого легкого может смещаться вниз на 3–4 см. При патологических состояниях, например плевральных сращениях, смещение нижнего края легких может быть резко ограниченным.

2. Пальпация

Пальпация – метод исследования, который применяется для уточнения некоторых данных, отмеченных на этапе осмотра пациента (форма грудной клетки, ее размеры, дыхательные движения), выявления локальной или разлитой болезненности грудной клетки, исследования ее эластичности (резистентности), определения голосового дрожания, шума трения плевры, шума плеска жидкости в плевральной полости.

Пальпацию проводят двумя руками, расположив ладонные поверхности пальцев или ладони на симметричные участки левой и правой половины грудной клетки. Данное положение рук позволяет проследить дыхательную экскурсию, отставание одной половины грудной клетки при дыхании.

Также при помощи пальпации определяют ширину эпигастрального угла, при этом ладонные поверхности больших пальцев плотно прижимаются к реберной дуге, а их концы упираются в мечевидный отросток грудины.

Метод пальпации позволяет установить локализацию боли в грудной клетке, ее распространение. Для примера: при переломе ребер боль локализуется на ограниченном участке, только в месте перелома, в таких случаях смещение отломков дает хруст. Воспаление межреберных нервов и мышц вызывает боль, которая при пальпации ощущается по всему межреберному промежутку. Данные боли являются поверхностными, они усиливаются при глубоком дыхании, наклоне туловища в больную сторону, в положении больного на больном боку.

Резистентность, или эластичность, грудной клетки определяется путем сдавливания ее руками спереди назад и с боков и пальпацией межреберных промежутков. Пальпация здорового человека (грудной клетки и межреберных промежутков) дает ощущение их эластичности, податливости. В случае наличия выпотного плеврита, опухоли плевры межреберные промежутки над участком поражения становятся ригидными. Повышение ригидности грудной клетки отмечается, как правило, у лиц пожилого возраста вследствие окостенения реберных хрящей, развития у них эмфиземы легких, либо при заполнении обеих плевральных полостей жидкостью. В случаях сдавливания грудной клетки как в переднезаднем, так и боковых направлениях ощущается повышенное сопротивление.

Пальпацию применяют и для определения силы проведения голоса на поверхность грудной клетки – **голосового дрожания**. С этой целью ладони рук кладут на симметричные участки грудной клетки, а затем просят больного громко произнести несколько слов, которые содержат звук «р» и дают наибольшую вибрацию голоса: «раз, два, три» или «сорок три, сорок четыре». При этом голос по возможности должен быть низким: чем он ниже, тем лучше проводятся колебания с голосовых связок по столбу воздуха в трахее и бронхах на грудную стенку.

Голосовое дрожание можно определять и одной рукой, накладывая ладонь симметрично сначала на одну сторону грудной клетки, затем на другую.

В физиологических условиях в симметричных участках грудной клетки голосовое дрожание ощущается примерно с одинаковой силой, причем в верхних участках громче, а в нижних – слабее. Кроме того, оно лучше проводится у мужчин с низким голосом и у людей, имеющих тонкую грудную клетку, слабее – у женщин, детей с высоким тембром голоса и у лиц с повышенным развитием подкожной жировой клетчатки.

При патологических состояниях органов дыхания голосовое дрожание может быть усиленным, ослабленным и даже совсем не ощущаться. При очаговых процессах сила голосового дрожания становится неодинаковой над симметричными участками легких.

Усиление голосового дрожания наблюдается в тех случаях, когда часть доли легкого или целая доля вследствие развития патологического процесса становится безвоздушной, более

однородной, уплотненной. По законам физики плотные и однородные тела звук проводят лучше, чем менее плотные, неоднородные.

Причина уплотнения может быть различной: крупозное воспаление легких, инфаркт легкого, туберкулез, поджатие легкого в результате скопления в плевральной полости воздуха или жидкости. Голосовое дрожание также усиливается при наличии в легочной ткани, заполненной воздухом, полости, сообщающейся с бронхом.

Ослабление голосового дрожания происходит:

1) при скоплении в плевральной полости жидкости или газа, которые отделяют легкое от грудной стенки и поглощают распространяющиеся из голосовой щели по бронхиальному дереву звуковые колебания;

2) при полной закупорке просвета бронхов опухолью, препятствующей нормальному распространению звуковых колебаний к грудной стенке;

3) у слабых, истощенных больных вследствие значительного ослабления у них силы голоса;

4) при значительном утолщении грудной стенки, например вследствие ожирения.

Пальпация позволяет иногда также определять вибрации грудной стенки, соответствующие низкочастотным звуковым колебаниям шума трения плевры при сухом плеврите, крепитирующий хруст при подкожной эмфиземе легких, вибрации грудной стенки при сухих низкого тона (басовых, жужжащих) хрипах.

3. Аускультация

Аускультация (от лат. *auscultatio* – «выслушивание») – метод исследования внутренних органов, основанный на выслушивании звуковых явлений, связанных с их деятельностью. Аускультация осуществляется путем прикладывания к поверхности тела человека уха или инструмента для выслушивания, в связи с чем различают аускультацию прямую (непосредственную) и непрямую (опосредованную). Аускультация была разработана французским врачом Рене Лаэннеком в 1816 г., а описана и введена им во врачебную практику в 1819 г. Он же изобрел первый стетоскоп.

Лаэннек обосновал клиническую ценность аускультации, описал и дал обозначения почти всех аускультативных феноменов (везикулярное, бронхиальное дыхание, крепитация, шумы). Благодаря исследованиям Лаэннека аускультация вскоре стала важнейшим методом диагностики болезней легких и сердца и получила быстрое признание во многих странах, в том числе в России.

В 1824 г. появились первые работы отечественных авторов, посвященные этому методу. Большое внимание развитию и внедрению аускультации уделял П. А. Чаруковский. Развитие аускультации в дальнейшем связано с усовершенствованием стетоскопа, изобретением бинаурального стетоскопа (Н. Ф. Филатов и др.), фонендоскопа и изучением физических основ аускультации (И. Шкода, А. А. Остроумов, В. П. Образцов и др.).

Дальнейшим развитием аускультации явилась разработка методики записи звуковых явлений (фонография), возникающих в различных органах. Первая графическая запись звуков сердца осуществлена в 1894 г. (В. Эйнтховен). Благодаря улучшению техники регистрации звуков в настоящее время разрешено много неясных вопросов аускультации, что повысило ее значение. Дыхание, сокращение сердца, перистальтика желудка и кишечника вызывают колебания тканей, часть которых достигает поверхности тела. Каждая точка кожи становится источником звука, распространяющегося во всех направлениях.

В клинической практике используется как непосредственная (прямая), так и опосредованная (непрямая) аускультация. При первой значительно лучше выслушиваются тоны сердца, тихое бронхиальное дыхание; звуки не искажаются и воспринимаются с большей поверхности (соответственно величине ушной раковины). Однако этот способ неприменим для аускультации в надключичных ямках и подмышечных впадинах, а иногда и по гигиеническим соображениям.

В случае непрямой аускультации, т. е. с помощью инструментов или приборов, проводящих, усиливающих и фильтрующих звук по частоте (таких как стетоскоп, фонендоскоп), звуки в большей или меньшей степени искажаются вследствие резонанса. Были предложены фонендоскопы с электрическим усилителем звука, однако они не получили распространения в связи со слабой слышимостью и трудностью истолкования сложных звуков при аускультации, правильная дифференциация которых достигается только на основе опыта. Имеющиеся в настоящее время усилители не обеспечивают равномерного усиления всех составляющих частот звука, что приводит к его искажению.

Для уменьшения в стетоскопах явлений резонанса (т. е. усиления одного тона из сочетания различных тонов) необходимо, чтобы ушная пластинка и воронка прибора не были слишком глубоки, а внутренняя полость капсулы фонендоскопа имела сечение параболы; длина твердого стетоскопа не должна превышать 12 см. Кроме того, желательно, чтобы трубки фонендоскопа были возможно короче, а количество воздуха в системе – как можно меньше.

Аускультация остается незаменимым диагностическим методом для исследования легких, сердца и сосудов, а также при определении артериального давления по способу Короткова, распознавания артериовенозных аневризм, внутричерепных аневризм, в акушерской практике.

Аускультация показана при исследовании органов пищеварения (для определения кишечных шумов, шума трения брюшины, шума при сужении кишечника), а также суставов (шума трения внутрисуставных поверхностей эпифизов).

Правила аускультации

Аускультация должна проводиться по определенным правилам с соблюдением следующих условий. В помещении должно быть тихо, чтобы никакие посторонние шумы не заглушали выслушиваемых врачом звуков, и достаточно тепло, чтобы больной мог находиться без рубашки. Во время аускультации больной либо стоит, либо сидит на стуле или в постели – в зависимости от того, какое его положение оптимально для исследования. Тяжелобольных выслушивают в положении лежа на постели; если проводится аускультация легких, то, выслушав одну половину грудной клетки, больного осторожно поворачивают на другой бок и продолжают аускультацию. Следует избегать выслушивания над поверхностью кожи, имеющей волосы, так как трение о них раструба или мембраны фонендоскопа создает дополнительные звуки, затрудняющие анализ звуковых явлений. Во время выслушивания стетоскоп нужно всей окружностью плотно прижать к коже больного. Не следует слишком сильно давить на мембрану фонендоскопа, иначе произойдет ослабление вибрации ткани в зоне прилегания стетоскопа, вследствие чего станут тише и выслушиваемые звуки. Во время исследования в соответствии с поставленной задачей меняется положение больного (например, в положении больного сидя или стоя лучше выслушивается диастолический шум аортальной недостаточности, а диастолический шум митрального стеноза – если больной лежит, особенно на левом боку). Необходимо также регулировать дыхание больного, а в некоторых случаях ему предлагают покашливать (например, после выделения мокроты выслушиваемые ранее в легких хрипы могут исчезнуть или изменить свой характер).

В настоящее время медицинская промышленность выпускает разнообразные стетоскопы и фонендоскопы, которые в большинстве своем различаются только по внешнему виду. Однако одно из основных правил аускультации требует, чтобы врач всегда пользовался тем аппаратом, к которому он привык. Опытные врачи знают: если случайно для аускультации приходится воспользоваться чужим стетоскопом, то значительно труднее провести качественный анализ выслушиваемых звуков. Последнее требование подчеркивает необходимость достаточных теоретических знаний у врача, чтобы он мог правильно трактовать выслушиваемые звуки, и постоянной тренировки, приобретения навыка выслушивания. Только в этом случае аускультация как метод исследования раскрывает перед врачом все свои возможности.

4. Инструментальные и лабораторные методы исследования

Инструментальные и лабораторные методы исследования больного разнообразны, а в последние годы их число непрерывно увеличивается. В отличие от основных (таких как расспрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) эти методы базируются на современных достижениях физики, химии, биологии и смежных наук, требуют для проведения исследования дополнительного более или менее сложного инструментария или оборудования (такого как термометр, электрокардиограф, рентгеновская установка, лабораторное оборудование и т. д.) и специально подготовленного медицинского персонала (лаборантов, техников, врачей-лаборантов, врачей-рентгенологов и т. д.).

Широкое применение в клинической и исследовательской практике лабораторных и инструментальных методов исследования позволяет глубже изучать уже известные и недостаточно известные болезни, а главное – осуществлять их раннюю диагностику, без которой невозможно своевременное лечение.

Следует еще раз подчеркнуть, что и лабораторные, и инструментальные исследования проводятся только после составления тщательно продуманного, логически обоснованного плана обследования больного и обязательно при учете соответствующих показаний и противопоказаний к их выполнению. Например, для пожилого человека с выраженной клинической картиной ишемической болезни сердца, страдающего гипертонической болезнью, гастродуоденоскопия небезопасна и без особо важной причины (подозрение на опухоль желудка) она этому больному противопоказана.

В таких случаях приходится тщательно обдумывать план дальнейших действий, взвесив все «за» и «против» и сопоставив вероятность выявления опухоли, которую, может быть, можно своевременно оперировать, и степень риска от осложнений самой эндоскопической процедуры. Свое заключение и обоснование выбора тактики необходимо тщательно отразить в истории болезни. Если принято решение провести гастродуоденоскопию, необходимо осуществить специальную подготовку больного (назначить седативные препараты, коронаролитические, гипотензивные средства и др.), а при проведении исследования обязательно присутствие лечащего врача.

Лабораторные и инструментальные методы исследования раньше обозначались как дополнительные, поскольку они применяются не во всех случаях и только после обследования больного с помощью основных методов. Однако, широко внедрившись в медицинскую практику, некоторые из них оказались настолько важными и ценными для диагностики, что без их применения врач нередко не может с достаточной уверенностью установить точный диагноз заболевания. В данном разделе разбираются лишь общие принципы лабораторных и инструментальных методов исследования. В разделах, посвященных исследованию отдельных органов и систем, эти методы будут освещены более подробно.

Антропометрия

Антропометрия (от греч. *anthropos* – «человек» и *metron* – «мера») – метод исследования, основанный на измерении морфологических и функциональных признаков человека. Для практической медицины (антропометрия клиническая) достаточно измерения сравнительно небольшого количества признаков, основными из которых являются рост и масса тела человека.

Измерение роста и длины туловища имеет большое значение для оценки общего физического развития больного и пропорциональности развития отдельных частей его тела. Послед-

няя может нарушаться при некоторых врожденных (хондродистрофии) и приобретенных в детском возрасте (некоторых эндокринных болезнях) заболеваниях.

Помимо определения роста и длины туловища, нередко измеряются окружность грудной клетки, живота, шеи, головы, размеры нижних конечностей, таза, а также отдельных органов (определяется методом перкуссии). Техника и значение основных из указанных измерений будут приведены в соответствующих главах.

Массу тела определяют с помощью специальных медицинских весов утром натощак после дефекации и опорожнения мочевого пузыря. Лучше всего, чтобы обследуемый был при этом обнаженным, в крайнем случае – в легкой одежде. Повторные взвешивания в целях изучения динамики массы тела в процессе лечения (например, при похудании, ожирении, контроле за схождением отеков и др.) должны проводиться также без одежды или в той, что и в первый раз, для исключения ошибки, обусловленной различной массой одежды.

Установлено, что между ростом, массой тела и окружностью грудной клетки человека имеются определенные соотношения, которые позволяют лучше оценить пропорциональность его телосложения.

Некоторое практическое значение имеют следующие показатели, или индексы.

1. Ростовой показатель, отражающий пропорциональность роста и массы тела. Определяется по формуле: $(M \times 100) / P$, где M – масса тела, кг; P – рост, см. Нормальное соотношение роста и массы выражается индексом 37–40; более низкий показатель свидетельствует о пониженной упитанности больного, более высокий – о повышенной.

2. Индекс пропорциональности между ростом (P) и окружностью грудной клетки ($Ок$). Определяется по формуле: $(P \times 100) / Ок$, в норме равен 50–55; более низкий индекс указывает на узкогрудость, более высокий – на широкогрудость.

3. Индекс Пинье, определяющий пропорциональное соотношение между этими тремя параметрами: $P - (Ок + M)$. В норме он примерно равен 20, а при недостаточной пропорциональности сложения бывает значительно больше или меньше этой цифры.

Существует также метод измерения мышечной силы – динамометрия, которая проводится с помощью динамометра – стальной пластинки-пружины, имеющей форму эллипса, со шкалой и стрелкой.

При сжатии динамометра рукой стрелка смещается по шкале, показывая силу сжатия.

Термометрия тела

Измерение температуры производится каждому больному. Оно имеет огромное значение для диагностики заболеваний и дает возможность выявить лихорадочное состояние.

Наиболее частой причиной лихорадки являются инфекционные заболевания и образование продуктов распада ткани (например, очага некроза при инфаркте миокарда). Как правило, лихорадка является ответной реакцией организма на инфекцию. В некоторых случаях инфекционное заболевание может временно протекать без повышения температуры (туберкулез, сифилис и др.).

Цифры, до которых повышается температура, в значительной мере зависят от организма больного: при одной и той же болезни у разных лиц она может быть различной. Например, у молодых людей при пневмонии температура достигает 40 °С и выше, а у людей старческого возраста и истощенных такого существенного повышения температуры не бывает; иногда она даже не превышает нормы.

Повышение температуры тела неинфекционного генеза нередко наблюдается при омертвлении ткани (например, при инфаркте), злокачественных опухолях, кровоизлияниях, быстром распаде в крови эритроцитов, введении подкожно или внутривенно чужеродных веществ белковой природы. При заболеваниях центральной нервной системы, а также рефлекторного

происхождения лихорадка встречается значительно реже. Неинфекционная лихорадка обычно бывает кратковременной и мало нарушает общее состояние больного.

Техника и правила измерения температуры тела. Измерение температуры тела производится медицинским термометром со шкалой, градуированной по Цельсию от 34 до 42 °С и делениями по 0,1 °С. Максимальным медицинский термометр называется потому, что при измерении температуры тела столбик ртути в капилляре термометра, достигнув максимального уровня, после окончания процедуры измерения самостоятельно не опускается в исходное положение – для этого его нужно несколько раз сильно встряхнуть. Термометры хранятся в дезинфицирующем растворе.

Для измерения температуры пользуются также электротермометрами. Электротермометр быстрее реагирует на изменения температуры, с его помощью можно измерить и сравнить температуру различных участков кожи больного. Используются также многоканальные электротермометры с графической записью температуры в виде кривой на движущейся бумажной ленте прибора; они называются электротермографами.

При измерении температуры тела медицинский термометр помещают на 10 мин в подмышечную впадину. Термометр должен плотно прилегать к коже, а плечо должно быть плотно прижато к груди, чтобы подмышечная впадина была закрыта. У слабых больных, а также у детей следует во время измерения температуры придерживать руку. Иногда производят измерение температуры в полости рта пациента, а иногда – в прямой кишке. В последнем случае термометр смазывают вазелином и вводят на 6–7 см в прямую кишку на 5–10 мин в положении больного на боку. Температура в прямой кишке на 0,5–1,0 °С выше, чем в подмышечной впадине.

Обычно температуру измеряют 2 раза в день (в 7–8 ч и в 16–17 ч), но при некоторых заболеваниях чаще: каждый час или через 2–3 ч, показания термометра вносят в температурный лист, где точками обозначают утреннюю и вечернюю температуру. По отметкам нескольких дней составляют температурную кривую, имеющую при многих заболеваниях характерный вид. Нормой при измерении температуры в подмышечной впадине считается 36,4–36,8 °С. В течение дня температура тела колеблется: наиболее низкой она бывает между 3 и 6 ч утра, выше всего – между 17 и 21 ч. Разница между утренней и вечерней температурой у здоровых людей не превышает 0,6 °С. После физических нагрузок и в жарком помещении, приема пищи температура тела несколько повышается.

Общие изменения в организме при лихорадочных состояниях. Лихорадка характеризуется не столько повышением температуры, сколько нарушением деятельности всех систем организма.

Для оценки тяжести лихорадки степень повышения температуры имеет очень важное, хотя и не всегда решающее значение. Также лихорадка сопровождается учащением пульса и дыхания. Нередко артериальное давление понижается; больные жалуются на головную боль, ощущение жара, разбитости, сухость и неприятное ощущение во рту, жажду, отсутствие аппетита. У лихорадящих больных язык обложен, сухой; количество выделяемой мочи уменьшено.

При лихорадке обмен веществ повышается, в связи с чем аппетит у больных понижен, количество принимаемой пищи уменьшено. Длительно лихорадящие больные часто худеют, иногда значительно.

Стремительное повышение температуры (при воспалении легких), как правило, сопровождается ознобом, который может длиться от нескольких минут до 1 ч. При ознобе кожа становится бледной, кровеносные сосуды кожи резко сужаются, появляется так называемая гусиная кожа, ногтевые ложа приобретают синюшный оттенок; больной чувствует сильный холод, дрожит. При постепенном повышении температуры ощущается небольшое познабливание.

При повышенной температуре тела кожа краснеет, становится теплой, больной ощущает жар. Быстрое падение температуры сопровождается обильным потоотделением.

Степени повышения температуры тела и основные типы температурных кривых. Следует различать следующие степени повышения температуры: температура в пределах 37–38 °С – субфебрильная, 38–39 °С – умеренно повышенная, 39–40 °С – высокая, выше 40 °С – чрезмерно высокая; температура выше 41–42 °С называется гиперпиретической, она сопровождается тяжелыми нарушениями деятельности центральной нервной системы и может быть опасна для жизни.

Большое значение для диагноза имеет не только констатация повышенной температуры, но и определение суточных ее колебаний, или типа лихорадки.

Выделяют следующие типы лихорадки.

1. *Постоянная лихорадка* в течение суток, разница между утренней и вечерней температурой не превышает 1 °С; характерна для II стадии брюшного тифа, крупозного воспаления легких.

2. *Послабляющая лихорадка*: суточные колебания температуры превышают 1 °С, причем утренний минимум выше 37 °С; часто бывает при гнойных заболеваниях и очаговой пневмонии, туберкулезе, в III стадии брюшного тифа.

3. *Перебегающая лихорадка*: суточные колебания температуры превышают 1 °С, причем минимум ее лежит в пределах нормы; наблюдается при малярии.

4. *Истощающая, или гектическая, лихорадка* (febris hectica) – значительные повышения температуры (на 2–4 °С) чередуются с падением ее до нормы и ниже, что сопровождается изнуряющими потами; типична для тяжелого туберкулеза легких, нагноений, сепсиса.

5. *Обратный тип лихорадки* (febris inversus) – утренняя температура бывает выше вечерней; иногда наблюдается при сепсисе, туберкулезе, бруцеллезе.

6. *Неправильная лихорадка* (febris irregularis) отличается разнообразными и неправильными суточными колебаниями; часто отмечается при ревматизме, эндокардите, сепсисе, туберкулезе. Кроме того, по температурной кривой различают две формы лихорадки – возвратную и волнообразную.

7. *Возвратная лихорадка* (febris recurrens) отличается чередованием периодов лихорадки с безлихорадочными периодами; характерна для возвратного тифа.

8. *Волнообразная лихорадка* (febris undulans) характеризуется периодическими нарастаниями температуры, сменяющимися ее затуханиями; она нередко наблюдается при бруцеллезе и лимфогранулематозе.

В течении лихорадки различают период нарастания температуры (stadium incrementi), период высокой температуры (fastigium), период снижения температуры (stadium decrementi). Понижение температуры может произойти медленно – в течение нескольких дней, такое разрешение лихорадки называется лизисом. Стремительное падение температуры до нормы в течение суток называется кризисом.

Правильное чередование лихорадочных приступов: озноба, жара, падения температуры с потом и безлихорадочных периодов отмечается при малярии; приступы при малярии могут повторяться ежедневно (ежедневная лихорадка), через день (трехдневная лихорадка) или через два безлихорадочных дня (четырёхдневная лихорадка). Иногда наблюдается кратковременное повышение температуры в течение нескольких часов (однодневная, или эфемерная, лихорадка – febris ephemera, или febriculara) при легких инфекциях, перегревании на солнце, после переливания крови, иногда после внутривенного введения лекарственных веществ.

Лихорадка, длящаяся до 15 дней, называется острой, продолжительностью больше 45 дней – хронической.

Гипотермия. Гипотермия – понижение температуры ниже нормы. Нередко возникает при критическом падении температуры; в течение 1–2 дней она держится около 35 °С; при этом самочувствие больного удовлетворительное, пульс хорошего наполнения, замедлен. Падение температуры ниже нормы также отмечается при тяжелой недостаточности кровообращения

(коллапсе); при этом кожа бледнеет и покрывается холодным потом, пульс становится слабым и частым, дыхание – поверхностным. Часто гипотермия развивается при голодании и истощении, после массивных кровотечений, в период выздоровления после инфекционных болезней, при сильном охлаждении. В последние десятилетия в диагностических целях стало применяться тепловидение – метод регистрации инфракрасного (теплого) излучения тела на экране специального прибора – тепловизора. Метод используется для выявления местных отклонений температуры кожи как вследствие ее воспалительного поражения (например, при рожистом воспалении), так и при воспалении некоторых внутренних органов (например, аппендиците, холецистите).

Пальпаторное определение температуры отдельных участков тела. Кроме определения температуры тела термометром, необходимо определять температуру различных частей тела на ощупь. Повышенная температура кожи в области какого-либо сустава свидетельствует о его воспалении; холодные конечности у лихорадящего больного указывают на недостаточность периферического кровообращения (коллапс, сердечную слабость).

Рентгенологическое исследование

В терапевтической практике чаще всего вначале прибегают к простому просвечиванию рентгеновскими лучами за рентгеновским экраном – рентгеноскопии. Однако с помощью обычной (бесконтрастной) рентгеноскопии можно исследовать лишь органы, дающие на экране тени различной яркости. Например, на фоне прозрачных за рентгеновским экраном легких можно исследовать сердце (размеры, конфигурацию), определить участки уплотнения в легочной ткани, обусловленные воспалительной инфильтрацией при пневмонии, опухолью и т. д.

При необходимости фиксировать какие-либо обнаруженные изменения производится рентгенография – снимок на пленку, засвечиваемую рентгеновскими лучами. Следует помнить, что на рентгеновской пленке изображение получается негативным, наиболее светлые на рентгеновском экране места на пленке получаются темными и наоборот.

Рентгенография имеет очень большое значение при диагностике заболеваний суставов и позвоночника.

Для исследования полых органов, дающих на экране сравнительно густую однородную тень (таких как желудок, кишечник, желчный пузырь, почечные лоханки), производится их контрастирование. Так, при общем исследовании пищеварительного тракта больному дают выпить контрастную массу – взвесь сульфата бария; при исследовании толстой кишки вводят эту взвесь больному с помощью клизмы. Исследование желчного пузыря и внутрипеченочных желчных протоков (холецистография, холеграфия) проводят с помощью йодсодержащих контрастных веществ, даваемых внутрь (билитраст, кислота иопановая) или вводимых в вену (билигност). Эти вещества током крови приносятся в печень и выделяются с желчью, концентрируясь в желчном пузыре. Рентгенологическое исследование лоханок почек (пиелография) проводится с помощью сергозина, также вводимого внутривенно. Рентгенологическое исследование бронхов (бронхография) возможно после заполнения долевых и сегментарных бронхов пораженного участка легких особым контрастным веществом (йодолиполом). Рентгенологическое исследование сосудов (ангиография) осуществляется с помощью кардиотраста.

В некоторых случаях контрастирование органа производится за счет воздуха, который вводится в окружающую ткань или полость. Так, при рентгенологическом исследовании почек, когда имеется подозрение на поражение их опухолью, воздух вводится в околопочечную клетчатку; для обнаружения прорастания опухолью желудка его стенок воздух вводится в брюшную полость, т. е. исследование проводится в условиях искусственного пневмоперитонеума.

Для исследования органов, обладающих сократительной активностью (чаще всего сердца), используется рентгенокимография. При этом способе перед кассетой с рентгеновской

пленкой на пути лучей, идущих от рентгеновской трубки через тело больного, устанавливается специальная свинцовая решетка с горизонтальными щелями. В момент снимка решетка смещается на небольшое расстояние перпендикулярно контуру исследуемого органа. А так как сам орган (например, сердце) за это время совершает некоторое движение параллельно щели решетки, то на пленке контур органа получается не ровный, а в виде зубчатой линии. По амплитуде зубцов и их форме можно судить о силе сокращений сердца, оценить их характер.

Нередко используется томография – послойная рентгенография. При томографии благодаря движению во время съемки с определенной скоростью рентгеновской трубки на пленке получается резким изображение только тех структур, которые расположены на определенной, заранее заданной глубине. Томография облегчает выявление опухолей, воспалительных инфильтратов и других патологических образований.

Одним из наиболее совершенных, дающих очень достоверную информацию рентгенологических методов является компьютерная томография, позволяющая благодаря использованию ЭВМ дифференцировать ткани и изменения в них, очень незначительно различающиеся по степени поглощения рентгеновского излучения.

За последние годы значительно усовершенствовалась техника получения изображения. С помощью электронно-оптического усилителя, установленного на рентгеновском аппарате, удастся получить значительно более яркие и четкие изображения при меньшей дозе облучения больного, что в свою очередь позволяет снять на кинопленку весь процесс исследования или отдельные его фазы (рентгенокинематография). Это имеет особое значение при функциональных нарушениях органов (эзофагоспазме, дискинезии кишечника и т. д.). Кинопленку можно затем вторично просмотреть и вновь восстановить весь процесс исследования больного, провести консилиум и т. д.

Наконец, применение электронно-оптических усилителей позволило передать изображение на экран специального телевизора (рентгенотелевидение). На экране рентгенотелевизионной установки изображение получается значительно более четким, чем на экране обычного рентгеновского аппарата; экран телевизора может быть расположен в соседнем помещении или за специальным защитным экраном. Тем самым значительно уменьшается доза облучения, получаемого врачом-рентгенологом. Все необходимые манипуляции с рентгеновским аппаратом и изменения положения больного во время исследования (перевод в горизонтальное положение и вновь в вертикальное, производство рентгеновских снимков и др.) осуществляются рентгенологом, находящимся в соседней комнате, с помощью специального пульта управления.

Следует подчеркнуть, что как бы ни была хороша и современна диагностическая аппаратура ведущая роль принадлежит специалисту, проводящему исследование: его знаниям, опыту и творческому отношению к своей работе. Большая ответственность лежит и на лечащем враче: направляя больного к специалисту, он не должен ограничиваться лаконичной записью: «Больной А. направляется на рентгенологическое исследование (например) желудка». Врач должен детально перечислить те признаки или симптомы, которые он хотел бы узнать или уточнить с помощью этого исследования: наличие или отсутствие язвенного дефекта, его локализация, размеры, форма и расположение желудка, его перистальтика, функция привратника, скорость освобождения желудка от контрастного вещества и т. д.

Все это поможет рентгенологу сосредоточить внимание именно на этих моментах, применить специальные рентгенологические приемы, наиболее эффективные в данных случаях, и получить наиболее достоверные результаты.

В последние годы врачи стали осторожнее относиться к широкому назначению рентгенологических исследований порой по незначительным поводам или же всем подряд «в порядке диспансеризации», без выделения особого контингента пациентов, которым эта диспансериза-

ция показана, например, в связи с повышенным риском возникновения тех или иных заболеваний (легких, желудка и т. д.).

Выяснилось, что очень небольшие дозы облучения, суммируясь при повторных исследованиях, могут оказать неблагоприятное действие на организм. Это же относится и к радиоизотопным исследованиям.

Еще более чувствительным методом, чем рентгеновская компьютерная томография, является ядерно-магнитно-резонансная томография (ЯМР-томография, ЯМР-интроскопия) – метод, основанный на избирательном поглощении различными тканями электромагнитного излучения. ЯМР-томография в отличие от рентгеновской томографии позволяет получить изображение исследуемого объекта в любом сечении, характеризуется высокой чувствительностью в выявлении очаговых изменений, в том числе и в мягких тканях, и очень высокой разрешающей способностью. Важной особенностью ЯМР-томографии является низкая энергия используемых излучений, что заметно снижает их возможное вредное воздействие на организм. ЯМР-томография является крайне ценным методом в распознавании опухолей головного и спинного мозга, патологических процессов в мышцах, сухожилиях, костном мозге, сосудах. Этот метод позволяет выявлять изменения в легких и средостении, органах брюшной полости и т. д. С помощью метода ЯМР стало возможным измерять количество АТФ и других биологически активных веществ непосредственно в организме.

Достоинствами ЯМР-томографии являются:

- 1) низкая энергия используемых в ЯМР излучений, что существенно снижает их вредное воздействие на организм;
- 2) высокая контрастность изображения различных тканей, в том числе мягких;
- 3) высокая разрешающая способность (до долей миллиметра);
- 4) возможность получить изображение исследуемого объекта в любом сечении, т. е. объемное изображение;
- 5) возможность синхронизировать полученное изображение с определенными циклами физиологических процессов (зубцы ЭКГ, циклы работы сердца и др.);
- 6) изучение строения различных органов, распределение веществ в организме;
- 7) возможность точнее выявить очаговые и диффузные патологические изменения в органах.

Эндоскопия, цитологическое исследование, биопсия

Эндоскопия (от греч. endos – «внутри», scorio – «смотрю») – исследование полых или трубчатых органов, заключающееся в непосредственном осмотре их внутренней поверхности с помощью особых приборов – эндоскопов. Простейшие эндоскопы состоят из металлической трубки или двух составных трубок, снабженных оптической системой, увеличивающей изображение, и осветительной системы. В последнее время разработаны новые виды эндоскопов, в которых изображение и световой пучок передаются по нитям стекловолокна (так называемые фиброскопы). Их основным преимуществом перед применявшимися ранее эндоскопами является гибкость, которая намного облегчает исследование и делает его практически безопасным.

Эндоскопия применяется для исследования пищевода (эзофагоскопия), желудка (гастроскопия), двенадцатиперстной кишки (дуоденоскопия), прямой и сигмовидной кишки (ректороманоскопия), трахеи и бронхов (трахеобронхоскопия), брюшной полости и находящихся в ней органов (лапароскопия), мочевого пузыря (цистоскопия) и некоторых других органов. В каждом конкретном случае эндоскопия проводится с помощью специального эндоскопа, несколько отличающегося по устройству в соответствии с анатомо-физиологическими особенностями исследуемого органа. Эндоскопы именуются по названию того органа, для исследования которого они предназначены.

Диагностическая ценность эндоскопии увеличивается благодаря возможности во время исследования органа брать материал с поверхности его слизистой оболочки для цитологического исследования (изучения формы и структуры клеток ткани) или кусочков ткани для гистологического исследования (биопсии). Однако в ряде случаев биопсия проводится без эндоскопии («слепая» биопсия слизистой оболочки тощей кишки, чрескожная биопсия печени, почек, стеральная пункция, применяемая для исследования костного мозга, и т. д.). Во время эндоскопии можно провести также фотографирование (с помощью специальных фотоприставок) интересующих участков.

Эндоскопия нередко выполняется и с лечебной целью для удаления инородных тел, полипов, термокоагуляции кровоточащего сосуда в дне язвы и осуществления других лечебных манипуляций.

Эндоскопию может проводить лишь специально подготовленный врач, знакомый как с самой методикой, так и с возможными осложнениями. Эндоскопия должна проводиться только по определенным, достаточно серьезным показаниям с обязательным учетом и противопоказаний, так как возможны осложнения. К методам, аналогичным эндоскопии, относятся офтальмоскопия (осмотр глазного дна) и капилляроскопия (осмотр капилляров конъюнктивы, валика ногтевого ложа), также применяемые для диагностики некоторых заболеваний внутренних органов (таких как гипертоническая болезнь, сахарный диабет).

Инструментально-функциональные методы исследования

В клинике применяется множество методов, позволяющих исследовать те или иные параметры функциональной активности различных органов. Эти методы можно условно разбить на три группы. К первой группе относятся методы, основанные на регистрации биопотенциалов, возникающих в процессе функционирования органов: электрокардиография, электроэнцефалография, электрогастрография, электромиография. Вторая группа объединяет методы регистрации двигательной активности (кинетики) органов и ее изменений: баллонная кимография различных участков желудочно-кишечного тракта; верхушечная кардиография (регистрация движений верхушечного толчка); эзофагоатриография (регистрация колебаний давления в пищеводе, передающихся из примыкающего к нему левого предсердия); баллистокардиография (регистрация колебаний человеческого тела, обусловленных сердечными сокращениями и движением крови по крупным сосудам); реография (отражение изменений сопротивления тканей в связи с динамикой кровообращения в них при сердечных сокращениях); спирография и пневмотахометрия (отражение функции аппарата внешнего дыхания). Третью группу составляют методы регистрации звуковых явлений, возникающих при движениях и сокращениях органов; в первую очередь это фонокардиография, или запись звуков сердца. Значительно меньшее распространение получили фонопневмография и фоноинтестинография (запись звуков, возникающих в легких и кишечнике).

Радиоизотопные методы исследования

В последнее время в диагностике применяются и радиоизотопные методы исследования, в первую очередь сканирование. Сущность метода заключается в том, что больному вводят радиоактивный органотропный изотоп, обладающий способностью концентрироваться в тканях определенного органа. Затем больного укладывают на кушетку под детектором аппарата для сканирования (он носит название γ -топографа, или сканера). Детектор (сцинтилляционный счетчик γ -излучения) перемещается по определенной траектории над объектом исследования и воспринимает импульсы от органа, ставшего источником ионизирующего излучения. Сигналы счетчика затем с помощью коллиматора (электронного устройства) преобразуются в различной формы сканограммы.

Данные сканирования могут регистрироваться графически в виде черно-белой или цветной штриховки, фоторегистрации и цифропечати (после обработки информации в компьютере).

Поскольку интенсивность излучения исследуемого органа вследствие накопления в нем радиоактивного изотопа значительно выше, чем интенсивность излучения окружающих органов и тканей, то плотность штрихов или точек на участке сканограммы, соответствующей этому органу, значительно выше. Таким образом в процессе исследования на сканограмме удастся получить «тень» органа. При очаговом поражении паренхимы органа (таком как опухоль, киста, абсцесс и др.) на сканограмме определяются очаги разрежения.

Сканирование позволяет определить смещение, увеличение или уменьшение размеров органа, а также снижение его функциональной активности (по диффузному уменьшению плотности сканограммы). Оно применяется для исследования структуры щитовидной железы, печени, почек, режы – других органов.

Радиоизотопы широко используются при исследовании функций различных органов по скорости всасывания, накопления в каком-либо органе и выделения из организма радиоактивного изотопа. Так, при изучении функции щитовидной железы изучаются динамика поглощения йодида натрия, меченного ^{131}I , щитовидной железой и определение концентрации белковосвязанного ^{131}I в плазме крови больного. Для исследования функции почек изучается скорость выделения почками гиппурана, помеченного ^{131}I . Радиоактивные изотопы также применяются для изучения всасывания в тонкой кишке и при некоторых других исследованиях.

Радиоизотопные исследования (как и рентгенологические) проводятся только по определенным показаниям, так как доказано, что даже очень малые дозы радиоактивного облучения, суммируясь при повторных исследованиях, могут принести определенный вред здоровью обследуемого.

Обоснование необходимости радиоизотопного (как и рентгенологического, эндоскопического) исследования подробно записывается в истории болезни пациента.

Ультразвуковое исследование

Ультразвуковое исследование (эхография, ультразвуковое сканирование, сонография, УЗИ) – метод диагностики, основанный на различиях в отражении ультразвуковых волн, проходящих через среды и ткани организма с разной плотностью.

Ультразвук – акустические высокочастотные колебания 2×10^4 – 2×10^8 Гц, которые не воспринимаются человеческим ухом. Ультразвук хорошо распространяется по тканям организма при низких уровнях энергии ($0,005$ – $0,008$ Вт/см²), которые в сотни и тысячи раз меньше доз, используемых при терапевтических воздействиях (лечении ультразвуком). Возможность применения ультразвука в диагностических целях обусловлена его способностью распространяться в средах в определенном направлении в виде тонкого концентрированного пучка волн. Ультразвуковые волны несколько по-разному поглощаются различными тканями (угасают в них) и отражаются от них. Улавливаемая с помощью специальной аппаратуры разница в отражении ультразвукового сигнала происходит, если ткани различаются по плотности хотя бы на 1 %, что позволяет использовать ультразвук в диагностике. В настоящее время используются приборы, генерирующие ультразвуковые сигналы продолжительностью 2–5 мкс и частотой повторения около 1000 Гц. Отраженные ультразвуковые сигналы улавливаются, трансформируются и передаются на воспроизводящее устройство (осциллоскоп), с которого и воспринимаются эти сигналы.

Первые попытки применить ультразвук в диагностических целях произведены более 45 лет назад, однако разработка технически совершенных диагностических аппаратов и широкое

использование этого метода в клинической практике – достижение только последних 2–2,5 десятилетий.

Преимущество метода состоит в том, что он позволяет определить структуру различных органов, не оказывая вредного воздействия на организм, и является совершенно необременительным для больного, не вызывая у него никаких неприятных ощущений.

Все это позволяет проводить исследование в необходимых случаях многократно (например, для оценки динамики процесса) без всякого вреда для больного. Большая диагностическая достоверность и ценность полученных данных делают этот метод весьма информативным. Уже сейчас очевидны его преимущества перед другими методами, связанными с введением в организм контрастных, радиоактивных (хотя и в крайне малых дозах) и других веществ.

Эхографическое исследование в настоящее время осуществляется на отечественных и зарубежных аппаратах, регистрация изображения с осциллоскопа эхографа производится на поляроидную пленку или на фотопленку с помощью фотоаппарата.

В последнее время ультразвуковое исследование широко используется в диагностике внутренних болезней: сердца, печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, щитовидной железы и др.

Так, применение эхографии в кардиологии позволяет определить наличие и характер порока сердца, обызвествление створок клапанов при ревматическом пороке, выявить опухоль сердца и другие его изменения.

Метод ультразвуковой эхографии используется в неврологии (исследование головного мозга, желудочков мозга), офтальмологии (измерение оптической оси глаза, величины отслойки сетчатки, определение локализации и размеров инородных тел, диагностика опухолей глаза и глазницы и др.), в оториноларингологии (дифференциальная диагностика причин поражений слуха и др.), в акушерстве и гинекологии (определение сроков беременности, многоплодной и внематочной беременности, диагностика новообразований женских половых органов, пио- и гидросальпинкса, исследование молочных желез и др.), в урологии (исследование мочевого пузыря и др.).

В настоящее время под контролем эхографии выполняют прицельную биопсию внутренних органов (щитовидной железы, печени, почек и др.), извлекают с помощью специальных пункционных игл содержимое кист, абсцессов печени, поджелудочной железы и иного; при наличии специальных показаний вводят растворы антибиотиков непосредственно в желчный пузырь при обострении холецистита или в полость нагноившихся кист печени, поджелудочной железы, проводят и другие диагностические и лечебные манипуляции.

Для определения движущихся объектов используется эффект Доплера. Этот эффект заключается в том, что волны, в том числе и звуковые, источник которых движется относительно их приемника, отражаясь при движении, возвращаются к источнику с измененной длиной (частотой) волны. Изменения частоты регистрируются приемным устройством и преобразуются в слышимый диапазон звуковых колебаний.

Приборы, в которых используется эффект Доплера, применяются для определения скорости кровотока. Движущаяся кровь отражает ультразвуковые волны, которые модулируются по частоте. Частота модуляции пропорциональна скорости движения исследуемого объекта, что дает возможность рассчитывать ее по разности получаемых и принятых частот (по формуле Доплера).

Применение отечественного эхокардиографа (ультразвуковой доплеровский локализатор сердца) позволяет исследовать кинетику клапанов и мышцы сердца, провести хронометрический анализ движения левых и правых отделов сердца, т. е. оценить функциональное состояние миокарда.

Таким образом, ясны огромные возможности эхографии; ультразвук в медицине уже сейчас применяется еще шире, чем рентгеновские лучи.

Лабораторные методы исследования

Лабораторные методы исследования находят очень широкое применение в клинике. Исследуются экскреты и секреты организма, испражнения, кровь, экссудаты и транссудаты.

Лабораторные исследования проводятся в таких направлениях, как:

- 1) изучение общих свойств исследуемого материала, в том числе физических (количество, цвет, вид, запах, наличие примесей, относительная плотность и т. д.);
- 2) микроскопическое исследование;
- 3) определение в исследуемом материале тех или иных веществ (продуктов нормального обмена, микроэлементов, гормонов и продуктов их превращения и т. д.);
- 4) определение не свойственных организму веществ, появляющихся лишь при заболеваниях или интоксикациях;
- 5) бактериологическое и вирусологическое исследования;
- 6) серологическая диагностика и т. д.

Следует отметить, что в последние годы возможности лабораторной диагностики значительно расширились в связи с появлением и внедрением в практику большого числа принципиально новых методов исследования (методов иммунодиффузии, радиоферментного анализа, радиоиммунологического анализа и т. д.). Благодаря этому число лабораторных исследований, применяемых в настоящее время в диагностических целях, превышает 600. Все большее значение методы лабораторной диагностики будут иметь и при диспансеризации населения.

Тема 5. Расспрос и осмотр пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ССС)

1. Расспрос больных при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Боли в сердце

Наиболее часто предъявляемыми жалобами являются жалобы на боль в области сердца. Для облегчения сбора анамнеза при выявлении жалобы необходимо определить следующие ее параметры: характер, длительность, интенсивность, иррадиацию, скорость возникновения (остро или постепенно), причину возникновения, от чего проходит, чем сопровождается. Так, боль при классическом варианте инфаркта миокарда острая, жгучая, раздирающая, она возникает остро, ее возникновение может быть связано с физическим или психическим перенапряжением, длительность ее всегда более 20 мин (иногда до суток), она не проходит в покое или после приема лекарств, расширяющих коронарные сосуды, может иррадиировать в левое плечо, лопатку, челюсть. В отличие от нее при ишемической болезни сердца боль при приступе стенокардии менее интенсивная, давящая, ноющая, сжимающая, локализуется за грудной, может иррадиировать в левую лопатку, плечо, возникает после определенной физической нагрузки (нужно уточнять, какое расстояние может пройти спокойным шагом больной до возникновения приступа, на какой этаж поднимается пешком без отдыха). При просьбе показать локализацию болевых ощущений больной может сжать ладонь в кулак у основания грудины, выражая тем самым и местоположение, и локализацию боли – это *симптом Левина*. Боль при приступе стенокардии снимается приемом сосудорасширяющих средств, например нитроглицерина. Нужно уточнить, в каком возрасте впервые появились приступы стенокардии, с чем больной связывает их возникновение. Всегда важно выяснить, не бывает ли приступов в состоянии покоя или ночью, поскольку они всегда прогностически неблагоприятны в отношении развития инфаркта миокарда. Боль при расслаивающей аневризме аорты, так же, как и при инфаркте миокарда, очень острая, но отличие заключается в локализации болей по ходу аорты, вдоль позвоночника. Иногда боль в области сердца может быть связана с наличием выпота в полости перикарда воспалительного или невоспалительного характера. В этом случае боль возникает при трении листков перикарда друг о друга, поэтому она усиливается при кашле или механическом давлении на область сердца. Боль очень острая, носит колющий характер и располагается по всей области сердца. Миокардиты, или воспаления сердечной мышцы, проявляются постоянными ноющими болями средней интенсивности, тупыми, локализованными над всей областью сердца, и сопровождаются выраженной слабостью.

2. Жалобы больных при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

При расспросе очень важно выяснить, как давно появилось заболевание, какие жалобы отмечались вначале, как они изменились с течением времени, присоединились ли новые. Важно узнать, обращался ли пациент к врачу прежде, и, если обращался, какое было назначено лечение и какова была его эффективность. Обязательно выясняют, имеются ли у больного факторы риска возникновения заболеваний сердечно-сосудистой системы: курение, употребление алкоголя, малоподвижный образ жизни, пристрастие к острой, жирной пище, избыточная масса тела, неблагоприятные производственные факторы (шум, вибрация, работа, требующая постоянного внимания, работа с аппаратами и механизмами, чрезмерная психологическая нагрузка). Узнают, есть ли наследственная предрасположенность к заболеваниям сердечно-сосудистой системы (какими заболеваниями болели близкие родственники, возраст и причины их смерти).

Патогенетически общими являются жалобы на одышку, кашель и кровохарканье. Причиной их появления является недостаточность левых отделов сердца.

Одышка нередко возникает при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Одышка носит либо инспираторный, либо смешанный характер, или носит характер неполноценности вдоха, больной жалуется, что ему нечем дышать. В начале заболевания одышка возникает только при чрезмерной физической нагрузке, а затем при прогрессировании заболевания может появляться при минимальной физической нагрузке и даже в покое. Нередко она сочетается с давящими болями за грудиной, сопровождается выраженной слабостью, утомляемостью. Причинами возникновения одышки являются хроническая сердечная левожелудочковая недостаточность, гипертензия и застой крови в малом круге кровообращения.

Слабость и утомляемость – наиболее распространенные жалобы больных с миокардитами, хронической сердечной недостаточностью. Наряду с другими жалобами (на одышку, сердцебиение) значительно ограничивают физическую активность больных.

Кровохарканье – патогенез возникновения этой жалобы общий с кашлем. При застое крови и гипертензии в легочных сосудах при кашле с мокротой могут отделяться прожилки крови. Кашель и кровохарканье более характерны для недостаточности левого предсердия, но отмечаются и при левожелудочковой недостаточности.

Следует отличать от кровохарканья выделение обильного количества пенистой розовой мокроты. Это состояние связано с острой недостаточностью левого желудочка. Ему может предшествовать приступ сердечной астмы (удушья).

Отеки у больных возникают в результате хронической правожелудочковой недостаточности. Возникает застой крови по большому кругу кровообращения, вначале образуются отеки на конечностях (они появляются в конце дня и исчезают утром), а затем при прогрессировании сердечной недостаточности жидкость скапливается в серозных полостях (полости плевры, перикарда), возникает асцит.

3. Осмотр больного с заболеванием сердца

Внешний вид больного может многое сообщить о нем еще до проведения других исследований. Чтобы не упустить важных деталей, нужно осматривать больного сверху вниз.

Осмотр головы

Голова. На лице можно отметить изменение цвета кожи – появляется цианоз, т. е. синюшное окрашивание. Вначале оно имеет характер *акроцианоза* – синеватый оттенок имеют кончики ушей и носа, губы, пальцы рук и ног. Затем принимает характер распространенного цианоза – вся кожа имеет синюшное окрашивание. «Facies mitrale» – лицо при митральном стенозе имеет характерный румянец, обусловленный цианозом, губы интенсивно окрашены, это придает лицу миловидность. Извитые височные артерии («симптом червя») – признак атеросклероза и гипертонической болезни.

Осмотр конечностей

На кистях и стопах отмечается синюшное окрашивание – признаки акроцианоза. На ногах могут отмечаться отеки как признак сердечной недостаточности.

При недостаточности аортального клапана может отмечаться капиллярный пульс как признак поступления в кровеносное русло большого объема крови во время систолы и возвращения части крови обратно в сердце во время диастолы. Важным признаком некоторых заболеваний, в том числе и врожденных пороков сердца, являются акропахии, т. е. деформации ногтевых фаланг пальцев кистей по типу барабанных палочек, ногти становятся похожими на часовые стекла.

Осмотр шеи и кожи

Недостаточность клапанов аорты сопровождается видимой на глаз пульсацией сонных артерий («пляска каротид»), которая сопровождается одновременным с пульсацией покачиванием головы (*симптом Мюссе*). Это связано с поступлением во время систолы очень большого объема крови в кровеносное русло.

При пороках, которые сопровождаются уменьшением поступления артериальной крови в кровяное русло, кожа очень бледная. Стеноз устья легочной артерии придает коже оттенок бледный и синюшный одновременно; при сердечной недостаточности кожные покровы имеют восковидный желтоватый оттенок; кожные покровы при бактериальном септическом эндокардите имеют цвет кофе с молоком.

Осмотр тела

Чем более выражена сердечная недостаточность, тем более выражены отеки. В наиболее тяжелых случаях жидкость может занимать даже полости тела – плевральную, полость перикарда или брюшную. При осмотре можно обнаружить верхушечный толчок – выпячивание грудной стенки в месте проекции верхушки сердца одновременно с его пульсацией. Верхушечный толчок может быть и отрицательным, если листки перикарда срослись в результате перенесенного перикардита.

Пульсация эпигастральной области объясняется сокращением гипертрофированного правого желудочка и называется *сердечным толчком*. *Сердечный горб* – признак того, что еще в детском возрасте отмечалась выраженная гипертрофия сердца, что привело к деформации ребер.

Тема 6. Клинические методы исследования сердца. Границы относительной и абсолютной тупости сердца. Размеры сердца

1. Изменение границ сердца при гипертрофии правого и левого желудочка, при общем увеличении сердца, при гидроперикарде. Диагностическое значение

Относительная тупость сердца – область сердца, проецирующаяся на переднюю грудную стенку, частично прикрытая легкими. При определении границ относительной тупости сердца определяется притупленный перкуторный звук.

Правая граница относительной тупости сердца образована правым предсердием и определяется на 1 см кнаружи от правого края грудины. Левая граница относительной тупости образована ушком левого предсердия и частично левым желудочком. Она определяется на 2 см кнутри от левой срединноключичной линии, в норме в V межреберье. Верхняя граница расположена в норме на III ребре. Поперечник относительной тупости сердца составляет 11–12 см.

Абсолютная тупость сердца – область сердца, плотно прилегающая к грудной стенке и не прикрытая легочной тканью, поэтому перкуторно определяется абсолютно тупой звук. Для определения абсолютной тупости сердца применяется методика тихой перкуссии. Границы абсолютной тупости сердца определяют исходя из границ относительной тупости. По тем же ориентирам продолжают перкутировать до появления тупого звука. Граница определяется по краю пальца, обращенному к более ясному звуку. Для удобства границу можно отмечать легко смывающимися чернилами. Правая граница соответствует левому краю грудины. Левая граница расположена на 2 см кнутри от границы относительной тупости сердца, т. е. на 4 см от левой срединноключичной линии. Верхняя граница абсолютной тупости сердца расположена на IV ребре.

Изменение границ сердца происходит при гипертрофии правого и левого желудочка, при общем увеличении сердца, при гидроперикарде.

При гипертрофии левого желудочка левая граница сердца смещается латерально, т. е. на несколько сантиметров влево от левой срединноключичной линии и вниз (при хронической ишемической болезни сердца, хронической гипертонической болезни, некоторых пороках сердца).

Гипертрофия правого желудочка сопровождается смещением правой границы сердца латерально, т. е. вправо, а при смещении им левого желудочка возникает смещение левой границы сердца.

Общее увеличение сердца (оно связано с гипертрофией и дилатацией сердечных полостей) сопровождается смещением верхней границы вверх, левой – латерально и вниз, правой – латерально.

При гидроперикарде – накоплении жидкости в полости перикарда (иногда значительного количества) – возникает увеличение границ абсолютной тупости сердца.

Поперечник сердечной тупости составляет 12–13 см. Ширина сосудистого пучка – 5–6 см.

2. Пальпация области сердца. Исследование верхушечного толчка, механизм его формирования, его свойства в норме и патологии

После перкуссии необходимо провести пальпаторное определение верхушечного толчка – он соответствует левой границе относительной тупости сердца. В норме верхушечный толчок расположен на уровне V межреберья на 1–2 см кнутри от левой срединноключичной линии. При гипертрофии и дилатации левого желудочка, формирующего верхушечный толчок, его локализация и основные качества изменяются. К таким качествам относят ширину, высоту, силу и резистентность. Сердечный толчок в норме не пальпируется. При гипертрофии правого желудочка он пальпируется слева от грудины. Дрожание грудной клетки при пальпации – *«кошачье мурлыканье»* – характерно для пороков сердца. Это диастолическое дрожание над верхушкой при митральном стенозе и систолическое дрожание над аортой при аортальном стенозе. Пульсация аорты, эпигастральная пульсация, пульсация печени в норме определяться не должны.

3. Аускультация сердца. Тоны сердца. Механизм образования тонов сердца (I, II, III, IV). Факторы, определяющие силу тонов сердца

Это очень важный метод диагностики заболеваний сердца. Особенно важны знания аускультативной картины для выявления врожденных и приобретенных пороков сердца.

Во время сокращений сердца возникают звуковые эффекты, которые выслушиваются методом аускультации и называются сердечными тонами. Их появление связано с колебанием стенок сосудов, сердечных клапанов, движением тока крови во время сердечных сокращений, колебаниями стенок миокарда. В норме выслушиваются I и II тоны сердца.

I тон сердца

I тон сердца (систолический) состоит из нескольких компонентов. Исходя из этого, тон называется клапанным-мышечно-сосудистым. Четвертый компонент тона предсердный. Предсердный компонент связан с колебаниями стенок предсердий во время их систолы, при выталкивании крови в желудочки. Этот компонент является первым составляющим первого тона, он сливается со следующими компонентами. Клапанный компонент тона связан со звуковыми эффектами, возникающими во время движения атриовентрикулярных клапанов в систолу желудочков. Во время систолы давление в желудочках повышается, и закрываются предсердно-желудочковые клапаны. Мышечный компонент связан со звуковыми эффектами, возникающими в результате колебания стенок желудочков во время их сокращения. Систола желудочков направлена на выталкивание объема крови, содержащегося в них, в аорту (левый желудочек) и легочный ствол (правый желудочек). Движение крови под высоким давлением вызывает колебание стенок крупных сосудов (аорты и легочного ствола) и сопровождается звуковыми эффектами, также составляющими первый тон.

II тон сердца

II тон – двухкомпонентный. Он состоит из клапанного и сосудистого компонентов. Этот тон выслушивается во время диастолы (диастолический). Во время диастолы желудочков происходит захлопывание клапанов аорты и легочного ствола, при колебании этих клапанов возникают звуковые эффекты. Движение крови в сосуды также сопровождается звуковым компонентом II тона.

III тон сердца

III тон не является обязательным и выслушивается у лиц молодого возраста, а также имеющих недостаточное питание. Он возникает в результате колебания стенок желудочков в их диастолу во время наполнения их кровью.

IV тон сердца

IV тон возникает непосредственно перед первым тоном. Причиной его появления являются колебания стенок желудочков в период их наполнения во время диастолы.

Сила тонов сердца определяется близостью расположения сердечных клапанов относительно передней грудной стенки (поэтому ослабление тонов сердца может быть связано с увеличением толщины передней грудной стенки за счет подкожно-жировой клетчатки). Кроме этого, ослабление тонов сердца может быть связано с другими причинами, вызывающими нарушение проведения звуковых колебаний на грудную стенку. Это повышение воздушности легких при эмфиземе, интенсивное развитие мышц передней грудной стенки, пневмоторакс,

гемоторакс, гидроторакс. У молодых худощавых людей при анемии звучность тонов усиливается. Это также возможно за счет явления резонанса при появлении каверны легкого.

4. Патологические изменения тонов сердца.

Механизм. Диагностическое значение

Звучность тонов усиливается при наличии в грудной полости округлого полостного образования, резонирующего звуковые эффекты, например каверны при туберкулезе легкого. Ослабление тонов может возникать при наличии в плевральной полости жидкости, воздуха, при утолщении передней стенки грудной клетки. Сердечные причины ослабления тонов сердца включают миокардиты и дистрофии миокарда. Усиление тонов наблюдается при гипертиреозе, волнении, употреблении большого количества кофе. Ослабление I тона на верхушке свидетельствует о недостаточности митрального и аортального клапана. Это связано с отсутствием клапанного компонента тона при органическом разрушении клапанов. Сужение устья аорты также может быть причиной ослабления этого тона.

Усиление I тона наблюдается при митральном стенозе (на верхушке), при стенозе правого предсердно-желудочкового отверстия (у основания мечевидного отростка грудины). Усиление I тона встречается при тахикардии.

Ослабление II тона над аортой наблюдается при аортальной недостаточности, поскольку выпадает клапанный компонент II тона, при снижении артериального давления, при снижении давления в малом круге кровообращения.

Акцент II тона над аортой бывает при гипертонической болезни, физических нагрузках.

Акцент II тона над легочным стволом – показатель митрального стеноза, митральной недостаточности, заболеваний легких, сопровождающихся легочной гипертензией.

5. Тоны сердца (характеристика I, II тонов, места их выслушивания). Правила аускультации.

Проекция клапанов сердца на грудную стенку. Точки выслушивания клапанов сердца

Тоны выслушиваются соответственно проекции клапанов, участвующих в их образовании. Так, митральный (левый атриовентрикулярный) клапан выслушивается в области верхушки сердца, в соответствии с верхушечным толчком, в норме в области V межреберья по левой срединноключичной области. Трикуспидальный (правый предсердножелудочковый) клапан выслушивается в месте прилегания правого желудочка к передней грудной стенке, лучше у мечевидного отростка грудины.

Створчатый клапан легочной артерии выслушивается соответственно проецированию его на область передней грудной стенки – во II межреберье слева от грудины. Клапан аорты выслушивается также во II межреберье справа от грудины. Клапан аорты можно выслушивать в точке Боткина – Эрба в месте прикрепления III–IV ребер слева по отношению к грудины.

Места проекции сердечных клапанов на переднюю грудную стенку

Митральный клапан проецируется в месте прикрепления III ребра слева от грудины, трикуспидальный – на середине линии, идущей слева от прикрепления к грудины хряща III ребра направо к хрящу V ребра. Клапан аорты проецируется на середине расстояния по линии, проведенной вдоль прикрепления хрящей III ребер слева и справа на грудины. Клапан легочной артерии выслушивается в месте его проекции, а именно слева от грудины во II межреберье.

Правила аускультации

Порядок аускультации четко определен в соответствии с принципом первоначального выслушивания тех клапанов, которые наиболее часто оказываются пораженными патологическим процессом. Сначала выслушивают митральный клапан в области V межреберья по левой срединноключичной линии, затем аортальный клапан справа от грудины во II межреберье, клапан легочной артерии слева от грудины во II межреберье и трикуспидальный клапан в области мечевидного отростка грудины. Последней производят аускультацию аортального клапана в точке Боткина – Эрба на уровне прикрепления III–IV ребер. Таким образом, при аускультации осуществляется «восьмерка» при движении фонендоскопа.

Места выслушивания тонов сердца

I тон выслушивается в области верхушки сердца и в области мечевидного отростка грудины, поскольку там проецируются клапаны, непосредственно участвующие в его образовании. Кроме того, выслушивание этого тона совпадает с верхушечным толчком. Он низкий, продолжительный. II тон выслушивается во втором межреберье справа и слева от грудины, поскольку там проецируются клапаны аорты и легочного ствола, образующие клапанный компонент II тона. II тон более высокий и чуть более продолжительный по сравнению с I тоном. Для лучшего выслушивания тонов больного можно попросить поприсесть. Выслушивать тоны можно при положении больного стоя или лежа (например, в положении лежа на левом боку лучше всего выслушивается митральный клапан). Задержка дыхания помогает отличить дыхательные от сердечных шумов, что также облегчает диагностику.

Аускультацию сердца желательно проводить специализированным кардиологическим высокочувствительным фонендоскопом.

Тема 7. Дополнительные тоны сердца

1. Раздвоение и расщепление тонов сердца

В нормальном состоянии левая и правая половины сердца работают синхронно. Поэтому и сердечные тоны, образованные клапанными компонентами как правой, так и левой половины сердца, выслушиваются одновременно как единый тон. Но патологические состояния, в которых отмечается неодновременное закрытие клапанов, сопровождаются изменением аускультативной картины. Так, если атриовентрикулярные клапаны закрываются неодновременно, происходит раздвоение I тона. Если причина заключается в клапанах аорты и легочного ствола, то раздваивается II тон. О расщеплении говорят, когда разница закрытия клапанов во времени настолько мала, что не воспринимается самостоятельным звуковым явлением, а выслушивается как расщепление тона. Раздвоение тонов может быть *физиологическим*, обратимым явлением, а может быть *патологическим*, необратимым признаком какого-либо заболевания. Физиологическое расщепление I тона связано с глубоким выдохом, при котором кровь под большим давлением поступает в левое предсердие, в результате чего левый атриовентрикулярный клапан запаздывает с закрытием, тон раздваивается. Физиологическое раздвоение II тона также связано с фазами дыхания. В момент вдоха за счет различного кровенаполнения сосудов аортальный клапан закрывается раньше по сравнению с клапаном легочного ствола. Патологическое раздвоение I тона возникает при неодновременном возбуждении желудочков. Это возможно при нарушении сердечной проводимости (блокаде ножек пучка Гиса). Патологическое раздвоение II тона возникает при неодновременном захлопывании клапанов аорты и легочного ствола при гипертонической болезни, аортальном стенозе, митральном стенозе, блокаде ножек пучка Гиса.

Тон открытия митрального клапана

Этот тон выслушивается при митральном стенозе и связан с изменением структуры этого клапана, при открытии он создает добавочный тон. Клапаны при их поражении настолько изменены, что при движении крови создают собой препятствие, а при ударе о них крови вызывают появление звуковых эффектов. Он возникает почти сразу же после II тона, поэтому его нужно отличать от раздвоения II тона.

Перикард-тон

Перикард-тон возникает после перенесенного перикардита, закончившегося образованием спаек и сращений в полости перикарда. Причиной его появления являются колебания перикарда в диастолу. Также появляется после II тона. Тон, природа которого также связана со сращениями перикарда, но появляющийся между I и II тоном, называется *систолическим щелчком*. Он громкий и короткий.

Ритм перепела и галопа

Ритм перепела представляет собой хлопающий I тон, тон открытия митрального клапана и II тон. Ритм галопа назван так, поскольку подобен топоту лошади, и возникает при выслушивании III или IV тонов сердца. Усиление III тона вызывает протодиастолический ритм галопа, усиление IV тона сердца – пресистолический ритм галопа. Если выслушиваются оба тона, ритм галопа носит название мезодиастолического.

2. Шумы сердца. Классификация. Внесердечные шумы сердца. Механизм образования. Свойства. Аускультация артерий и вен. Нормальные и патологические тоны и шумы над сосудами

Классификация

1. По отношению к фазам сердечных сокращений различают шумы:
 - 1) систолические (выслушиваются в период систолы);
 - 2) диастолические (выслушиваются в период диастолы).
 2. По отношению к источнику возникновения:
 - 1) внесердечные;
 - 2) внутрисердечные.
 3. По причине, которая вызывает появление шумов:
 - 1) органические – причина заключается в органическом изменении строения клапанов и отверстий сердца. Чаще всего они возникают при сердечных пороках, наиболее часто имеющих ревматическое происхождение. При возникновении органического шума он остается навсегда, поскольку причина его возникновения необратима;
 - 2) функциональные – их причина обратима и связана с изменением свойств кровотока.
- Причина возникновения внесердечных шумов связана с патологическими изменениями в перикарде.

Шум трения перикарда возникает из-за того, что при воспалительных изменениях перикарда на стенках его листков скапливаются фибринозные отложения. При движении листков перикарда относительно друг друга во время сокращения сердца возникают шумовые эффекты.

Шум трения перикарда лучше выслушивается при надавливании стетоскопом на грудную клетку. Он определяется вне связи с фазами сердечных сокращений, непостоянен. По своим свойствам он напоминает шуршание или звук, появляющийся во время ходьбы по рыхлому снегу.

Аускультация сосудов

Аускультация сосудов не имеет столь огромного значения, как аускультация сердца, но в отдельных случаях может иметь диагностическую значимость.

Над артериями тоны выслушиваются в норме. При патологии отмечают изменение характера этих тонов и появление шумов. Над венами в норме звуковые эффекты не выслушиваются.

Над артериями выслушиваются тоны, в норме определяется 2 тона.

Первый тон объясняется тем, что при прохождении крови по сосудам в момент пульсовой волны возникают колебания стенок сосудов, они и объясняют появление звуковых эффектов. Он выслушивается на сосудах среднего калибра.

Второй тон выслушивается только на сосудах, расположенных близко к сердцу, за счет проведения на них колебаний аортального клапана.

Патологические тоны и шумы выслушиваются при пороках сердца и сосудов.

Усиление I тона на артериях (бедренной, подколенной, сонной, подключичной и плечевой) связано с поступлением в кровеносное русло большого количества крови во время систолы при недостаточности аортального клапана. Специфичным признаком этого порока является и появление на бедренной артерии тона Траубе (его составляют 2 тона) и двойного шума Виноградова-Дюрозье.

Шумы, выслушиваемые на других артериальных сосудах, объясняются нарушением тока крови через стенозированные или, напротив, расширенные участки. Шум, возникающий при движении тока крови через суженное устье аорты при соответствующем пороке, проводится на сонную и подключичную артерии. Частой причиной возникновения систолического шума является анемия, при этом уменьшается вязкость крови, а значит увеличивается скорость кровотока и выслушиваются шумы.

Над венами у здорового человека звуковые эффекты не определяются.

Уменьшение вязкости крови характеризуется появлением шума волчка над яремными венами.

Интракардиальные шумы. Механизм образования, клинический пример. Свойства. Диагностическое значение

В основном образование интракардиальных шумов связано с наличием препятствия для тока крови при стенозировании устья аорты, митрального или трикуспидального отверстий. Другими причинами появления шумов являются расширение отверстий или неполное закрытие клапанов (при наличии митральной, аортальной, трикуспидальной недостаточности). При стенозе большой объем крови под давлением проникает через суженное отверстие, возникают шумовые эффекты, связанные с турбулентным током крови, а при недостаточности каких-либо клапанов появляется обратный ток крови (регургитация) через неполностью прикрытое отверстие, что также вызывает появление звуковых эффектов.

Если шум выслушивается во время систолы, сочетается с верхушечным толчком и I тоном сердца, он называется систолическим.

Свойства шумов. Шумы различают:

- 1) по громкости (громкие или тихие);
- 2) по характеру или тембру (скребущие, шуршащие, дующие, в некоторых случаях музыкальные). Например, грубый шум характерен для стеноза аортального устья, а также музыкальный шум при ревмокардите;
- 3) по продолжительности – длинные, занимающие всю систолу (например, систолический шум при митральной недостаточности) или диастолу (встречается шум, занимающий всю диастолу при митральном стенозе), и короткие;
- 4) по интенсивности (нарастающие или убывающие). Например, при стенозе устья аорты отмечают нарастающе-убывающий систолический шум, а при аортальной недостаточности – убывающий диастолический шум.

Систолический шум:

1) органического характера: недостаточность митрального клапана, недостаточность трикуспидального клапана, стеноз устья аорты (врожденный и приобретенный), стеноз легочной артерии; ревматический эндокардит; инфекционный эндокардит, врожденный порок сердца – дефект межпредсердной перегородки;

2) функционального характера: анемия, пролапс митрального клапана, базедова болезнь (ускорение кровотока).

Диастолический шум: стеноз митрального или трикуспидального отверстия, недостаточность аортального клапана или клапана легочной артерии.

Механизм образования шумов на клинических примерах.

Стеноз аорты. Этот порок сопровождается сужением устья аорты. Во время систолы левого желудочка происходит изгнание крови в аорту. Под большим давлением через суженное отверстие большой объем крови поступает в аорту. Сужение по ходу тока крови вызывает появление грубого систолического шума.

В нормальных условиях после изгнания всего объема крови в аорту ее клапан закрывается и препятствует обратному току крови. При недостаточности этого клапана во время диа-

столы желудочков часть крови возвращается через неполностью прикрытое отверстие, и возникает мягкий диастолический шум.

Митральная недостаточность. При неполном прикрытии левого атриовентрикулярного отверстия во время систолы левого желудочка и повышения в нем давления возникает обратный ток крови (регургитация) в левое предсердие. Это сопровождается появлением систолического шума.

Митральный стеноз. Сужение левого атриовентрикулярного отверстия является препятствием для тока крови и во время диастолы желудочков, когда они наполняются кровью из предсердий и возникает диастолический шум.

3. Исследование артериального пульса. Свойства пульса в норме и патологии (изменение ритма, частоты, наполнения, напряжения, формы волны, свойств сосудистой стенки)

Пульс представляет собой колебания стенок артериальных сосудов, связанные с поступлением во время систолы в сосудистое русло большого объема крови. Пульс наиболее часто определяют на лучевых артериях, но можно определять его на сонных, подколенных, бедренных, артериях тыла стопы.

Для исследования пульса на лучевых артериях пальпацию производят одновременно на двух руках. Врач садится напротив пациента и исследует пульс на правой руке пальцами своей левой руки, и наоборот, пульс на левой руке пациента врач определяет своей правой рукой. Запястья больного врач берет в свои руки, как гриф гитары, т. е. прижимает лучевые артерии на передней поверхности предплечья своими пальцами к костной основе.

Стенку артерии сдавливают до прекращения кровотока и оценивают свойства стенки сосуда выше сдавления – в норме она мягкая, эластичная. Атеросклероз изменяет качества стенки артерии: они теряют эластичность, становятся уплотненными, извитыми.

Свойства пульса

При исследовании вначале определяют пульс на обеих руках для сравнения. В норме на обеих руках пульсовые волны определяются в одинаковом количестве и с одинаковыми качествами. *Частота пульсовых* колебаний сосудистой стенки в норме колеблется в пределах от 60 до 80 раз в минуту. Частота пульса здорового человека должна соответствовать частоте сердечных сокращений. Если отмечают, что частота пульса превышает частоту сердечных сокращений, такое явление называют *дефицитом пульса*. Оно возникает при состояниях, когда количество крови, поступающее в сосудистое русло во время систолы левого желудочка, настолько мало, что не способно вызвать колебания сосудистой стенки и не определяется как пульсовая волна. Это характерно для экстрасистолии. Увеличение частоты сердечных сокращений (а соответственно и пульса) более 80 раз в минуту называют *тахикардией* (частый пульс); урежение менее 60 раз в минуту называется *брадикардией* (редкий пульс). Кроме экстрасистолии, существуют и другие нарушения сердечного ритма; при таких состояниях пульс становится неритмичным. Он характеризуется изменением частоты пульсовых волн. Если пульс неритмичен, для определения точной его частоты необходимо измерять количество пульсовых волн непрерывно в течение 1 мин. *Наполнение пульса*. Пульс считается полным, если во время систолы в кровяное русло поступает достаточный объем крови, и пустым, если наполнение кровяного русла недостаточно (например, при шоке). *Напряжение пульса* зависит от уровня систолического артериального давления. Пульс может быть твердым (при повышенном артериальном давлении), умеренного напряжения (при нормальном уровне артериального давления) и мягким (при низком артериальном давлении). *Величина пульса*. Высокий или большой пульс возникает при поступлении в кровеносное русло большого объема крови и значительном повышении, а затем при снижении давления в сосудистом русле. Соответственно малый пульс возникает при малом поступлении крови в сосудистое русло и незначительном колебании давления. *Форма пульса*. Скорый пульс возникает при быстром увеличении давления и таком же быстром его падении; медленный пульс – при медленном увеличении и падении давления.

Тема 8. Инструментальные методы обследования Сердечно-сосудистой системы (ССС)

1. Флебодиагностика. Методика проведения исследования. Диагностическое значение

Флебодиагностика – один из методов исследования венозного пульса. Аналогично сфигмограмме колебания стенок вен во время их наполнения регистрируются графически.

Принцип метода основан на регистрации колебаний стенок яремных вен при помощи датчика. В норме венозный пульс, определяемый наполнением вен кровью и последующим опорожнением их, противоположен пульсу, определяемому на артериях. В момент наполнения артерий кровью вены опорожняются, и соответствующая пульсовой волне на артериях волна, регистрируемая с вен, является отрицательной. Это означает, что нормальный венозный пульс отрицательный. Венозный пульс может определяться и визуально. При появлении пульсовой волны на сонных артериях яремные вены запустевают, и наоборот.

Во время сердечных сокращений первой возникает систола предсердий. В этот момент давление в полости предсердия повышается, клапаны полых вен закрываются, и венозная кровь скапливается в полых венах. Давление в полых венах возрастает. Этот период характеризуется появлением волны (а) на флебограмме. После систолы предсердий начинается систола желудочков. Это приводит к сокращению желудочков, выбросу большого объема крови в кровяное русло и появлению пульсовой волны. Колебание сонной артерии в момент прохождения по ней пульсовой волны передается и на стенку яремной вены, поэтому на сфигмограмме определяется еще одна волна (с). Во время сокращения желудочков предсердия расслабляются и наполняются кровью из полых вен. При этом полые вены запустевают, давление в них снижается, а на флебограмме регистрируется отрицательная волна (х). В конце систолы желудочков (до открытия трикуспидального клапана) давление в желудочках повышено, кровь из полых вен не может поступать в предсердие, давление в полых венах повышается, и на флебограмме вновь регистрируется положительная волна (v). После этого трикуспидальный клапан открывается, предсердие сокращается, и кровь, находившаяся в нем, поступает в правый желудочек. Давление в полых венах уменьшается, в связи с чем на флебограмме определяется отрицательная волна (у). После этого весь цикл повторяется заново.

Наиболее часто положительный венозный пульс свидетельствует о состояниях, при которых возникает застой крови по большому кругу кровообращения. Повышение давления в правом желудочке может быть связано с пороком сердца (при стенозе правого атриовентрикулярного отверстия). При подобных состояниях возникают повышение давления по большому кругу кровообращения, повышение давления в правом предсердии. Это определяется визуально по наполнению яремных вен, совпадающему с пульсом на сонных артериях (положительный венозный пульс).

2. Электрокардиография

Электрокардиография представляет собой метод регистрации биопотенциалов, возникающих в сердечной мышце при ее сокращении.

Теоретическое обоснование метода

Каждое волокно сердечной мышцы является диполем и продуцирует нервные импульсы. При сокращении сердца возникает суммарная электродвижущая сила (ЭДС), которая является векторной суммарной величиной и, значит, имеет направление. Она является суммой всех элементарных ЭДС миокарда. ЭДС всегда имеет направление, в норме сверху вниз, справа налево. ЭДС совпадает с анатомической осью сердца. Линия, расположенная под углом 90° к ЭДС, представляет собой нулевой потенциал. Человеческое тело способно к проведению тока, т. е. является проводником. Сердечная мышца является генератором электрического поля вокруг тела. Таким образом, сердце представляет собой суммарный диполь. Он имеет отрицательный заряд в области основания сердца и положительный заряд в области его верхушки. Отрицательный заряд несут голова, шея, правое плечо, правая половина грудной клетки. Положительный заряд несут левая половина туловища, ноги. Отведение представляет собой регистрацию разности потенциалов с точек тела, обладающих разноименным зарядом.

Техника снятия ЭКГ. Показатели электрокардиограммы (зубцы, интервалы, сегменты). 12 отведений ЭКГ. Диагностическое значение

Техника снятия ЭКГ. Для правильного снятия ЭКГ перед этим не рекомендуется принимать пищу, употреблять кофе или курить, заниматься физической нагрузкой.

Пациент ложится на кушетку, и на его коже устанавливают электроды. Электроды устанавливают таким образом, чтобы регистрировать потенциалы с двух точек с разноименными зарядами. Кожа под электродами перед регистрацией ЭКГ обезжиривается с помощью спиртового раствора. На предплечья обеих рук и левую ногу накладывают влажные салфетки (предварительно их смачивают в 9 %-ном растворе NaCl). Поверх салфеток накладываются электроды, от которых к аппарату электрокардиографа отходят провода. Провода имеют различные цвета: электрод на правой руке имеет красный провод, электрод на левой руке – желтый провод, электрод на левой ноге – зеленый, к правой ноге подходит электрод, от которого отходит черный провод, этот электрод выполняет функцию заземления.

Различают 12 стандартных отведений:

- 1) стандартные (I, II, III);
- 2) усиленные отведения от конечностей (aVR, aVL, aVF);
- 3) грудные отведения.

I стандартное отведение – электроды располагаются на предплечьях правой руки и левой руки;

II стандартное отведение – электроды располагаются на предплечье правой руки и на левой ноге;

III стандартное отведение – электроды располагаются на левой руке и левой ноге.

Усиленные однополюсные отведения имеют следующие обозначения:

aVR – от правой руки;

aVL – от левой руки;

aVF – от левой ноги.

Эти отведения характеризуются наличием только одного активного электрода, а второй электрод неактивный, он объединяет электроды от остальных конечностей.

Грудные отведения также являются однополюсными. Активный электрод присоединяется к положительному полюсу аппарата, тройной, объединенный от конечностей, индифферентный электрод присоединяется к отрицательному полюсу аппарата. Грудные отведения обозначаются латинской буквой V:

V₁ – активный электрод располагается в IV межреберье у правого края грудины;

V₂ – активный электрод располагается в IV межреберье у левого края грудины;

V₃ – активный электрод располагается между IV и V межреберьем по левой окологрудинной линии;

V₄ – активный электрод располагается в V межреберье по левой срединноключичной линии;

V₅ – активный электрод располагается в V межреберье по передней подмышечной линии;

V₆ – активный электрод располагается в V межреберье по средней подмышечной линии.

Нормальная электрокардиограмма. Регистрируемые потенциалы образуют зубцы, интервалы, сегменты. Зубцы и интервалы объединяются в комплексы.

Различают положительные зубцы, расположенные выше изоэлектрической линии, обозначаемые латинскими буквами (это P, R, T), и отрицательные зубцы, расположенные ниже изоэлектрической линии (это Q и S). Интервалы записываются в моменты электрической диастолы. Они представляют собой изоэлектрическую линию, это P – Q, S – T, T – P. Элементы ЭКГ образуют комплексы QRS, QRST. Между двумя отдельными сердечными сокращениями записывается изоэлектрическая линия – интервал R – R.

3. Синусовая тахикардия. Пароксизмальная тахикардия. Блокада левой, правой ножек пучка Гиса. Механизм их формирования, объективные, субъективные, ЭКГ-признаки

Синусовая тахикардия. Механизм ее формирования, объективные, субъективные, ЭКГ-признаки

Синусовая тахикардия представляет собой нарушение ритма, возникающее в синусовом узле и характеризующееся увеличением количества сердечных сокращений в единицу времени. Количество сердечных сокращений колеблется от 90 до 150 в минуту. Если число сердечных сокращений достигает максимальных величин (150 и выше), следует предположить возникновение пароксизмальной тахикардии. Синусовая тахикардия может иметь физиологический и патологический характер. Физиологическая тахикардия возникает при сильном волнении, после приема пищи, особенно при употреблении напитков, содержащих кофеин, после физической нагрузки. При подобном механизме тахикардии ритм достаточно быстро восстанавливается самостоятельно. Патологическая тахикардия возникает при различных заболеваниях, ритм в подобных случаях нормализуется после выздоровления. Такими заболеваниями являются гипертиреоз, анемия, миокардиты, шок, инфаркт миокарда. Это же может быть вызвано повышением температуры тела.

Больной при наличии у него тахикардии предъявляет жалобы на сердцебиение.

ЭКГ характеризуется синусовым ритмом, уменьшением интервала Т – Р.

Пароксизмальная тахикардия. Механизм ее формирования. Объективные, субъективные, ЭКГ-признаки

Пароксизмальная тахикардия относится к группе эктопических аритмий. Это означает, что импульс генерируется не в синусовом узле, а в другом, эктопическом водителе ритма. Он может продуцировать большое количество экстрасистол, одну за другой; нормальные сокращения в этот период не регистрируются. Сердечный ритм при этом сильно учащается. Количество сердечных сокращений находится в интервале 160–240 в минуту. В зависимости от локализации эктопического водителя ритма пароксизмальную тахикардию классифицируют на предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую.

Субъективно приступ пароксизмальной тахикардии определяется больным как внезапно возникший приступ сердцебиения. Он сопровождается резкой слабостью больных, болью в области сердца давящего характера, появлением одышки. При исследовании пульса отмечают ритмичный, но очень частый пульс.

При проведении ЭКГ отмечаются последовательно возникающие частые экстрасистолы.

Пароксизмальная предсердная тахикардия: поскольку импульс поступает из предсердия, зубец Р сохранен, но может быть деформирован, остальные компоненты ЭКГ не изменены, частота сердечных сокращений увеличена; пароксизмальная атриовентрикулярная тахикардия – очаг возбуждения располагается в атриовентрикулярном узле, поэтому зубец Р может отсутствовать или быть отрицательным. Желудочковые комплексы не изменены, частота сердечных сокращений увеличена. Желудочковая пароксизмальная тахикардия – эктопический очаг локализован в желудочках (пучок Гиса или его ножки), уширение и деформация желудочкового комплекса, увеличение частоты сердечных сокращений. Артериальное давление чаще понижено.

Причины подобного состояния – миокардиты, инфаркт миокарда, пороки сердца, недостаточность кровообращения, повышение тонуса симпатической нервной системы.

Блокада левой, правой ножек пучка Гиса. Механизм ее формирования. Объективные, субъективные, ЭКГ-признаки

Блокада – нарушение сердечного ритма, связанное с нарушением проведения импульса (замедление или полное прекращение). Импульс может блокироваться на любом этапе проводящей системы, начиная от синусного узла, предсердий, атриовентрикулярных узлов и заканчивая ножками пучка Гиса. Блокада ножек относится к внутрижелудочковой блокаде. Блокада на пути импульса может возникать как в левой, так и в правой ножке пучка Гиса. При этом вначале импульс проходит только по неблокированной ножке, вызывая возникновение возбуждения только в одной половине сердца, а затем уже распространяется и на другую половину.

Этиология. Чаще всего это инфаркт миокарда, миокардиты, кардиосклероз.

Больные жалоб не предъявляют.

ЭКГ. Деформация комплекса QRS, которые напоминают экстрасистолические сокращения.

Атриовентрикулярная блокада. Ее степени. Полная атриовентрикулярная блокада. Механизм. Объективные, субъективные, ЭКГ-признаки

Эта блокада возникает при нарушении проведения импульса через атриовентрикулярный узел. Атриовентрикулярная блокада классифицируется на неполную и полную. Неполная подразделяется на блокаду I и II степени. Полная блокада представляет собой блокаду III степени.

ЭКГ-диагностика атриовентрикулярных блокад. При блокаде I степени удлиняется интервал P – Q, но желудочковый комплекс не выпадает.

Различают два варианта блокады II степени: Мобитц I и Мобитц II.

Мобитц I – каждое сердечное сокращение характеризуется удлинением интервала P – Q по сравнению с предыдущим. Интервал удлиняется до тех пор, пока одно из сердечных сокращений не выпадает, а вместо него на ЭКГ регистрируется удлинённый интервал R – R. После этого опять регистрируется серия сокращений с последовательным удлинением интервала P – Q и выпадением желудочкового комплекса.

Мобитц II – интервал P – Q остается постоянным, но блокируется проведение импульсов к желудочкам таким образом, что только каждый второй, третий и последующий импульс достигает желудочков. Выпадение сердечных сокращений приводит к появлению жалоб гипоксического характера: на головокружение, слабость.

Блокада III степени иначе называется полной поперечной блокадой сердца. При этом полностью нарушено проведение импульсов от предсердий к желудочкам. Предсердия продолжают сокращаться под влиянием синусного узла, а желудочки начинают сокращаться под влиянием импульсов, исходящих из водителей ритма второго или третьего порядка. Эти водители ритма способны генерировать импульсы с низкой частотой, поэтому отмечают уменьшение количества сердечных сокращений в единицу времени. Резкое урежение сердечных сокращений приведет к появлению приступов Морганьи – Адамса – Стокса, иногда заканчивающихся летальным исходом.

На ЭКГ зубцы P регистрируются с одной частотой, желудочковые комплексы – с другой, причем частота сокращений предсердий выше, чем желудочков. Желудочковые комплексы могут быть деформированными, а могут не отличаться от нормы.

4. Эхокардиография(2)

Эхокардиография – важнейший современный метод исследования сердца, основанный на использовании импульсного отражения ультразвука от различных структур сердца (клапанов, миокарда желудочков, межжелудочковой перегородки и др.). Аппарат эхокардиограф имеет ультразвуковой датчик, который посылает ультразвуковые импульсы к исследуемому органу и воспринимает отраженные эхосигналы. Последние можно зарегистрировать на движущуюся фотобумагу в виде ряда волнистых линий, которые образуют эхокардиограмму (ЭхоКГ).

При проведении эхокардиографии ультразвуковой датчик располагают в области абсолютной сердечной тупости – так называемого акустического окна, где сердце не прикрыто легкими. Его помещают слева от грудины в межреберьях (во II–III у гиперстеников и IV–V у астеников). Регистрацию ЭхоКГ начинают с опознания одной из исходных точек, которыми могут служить эхосигналы от передней створки левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана или клапана аорты, поскольку они дают четкое и интенсивное изображение с характерными особенностями движения на ЭхоКГ. Затем небольшими угловыми смещениями датчика ультразвуковой луч направляют на различные структуры сердца. В I позиции ультразвуковой луч проходит через выносящий тракт правого желудочка, аорту и аортальный клапан и пересекает левое предсердие. Во II позиции луч проходит через правый желудочек, межжелудочковую перегородку, переднюю створку митрального клапана, полость левого желудочка и заднюю стенку сердца. В III позиции луч проходит через правый желудочек, межжелудочковую перегородку, переднюю и заднюю створки митрального клапана и заднюю стенку левого желудочка.

Этот метод одновременной эхокардиографии получил название М-метода от английского слова motion – «движение», поскольку при исследовании лоцируются движущиеся структуры. При регистрации ЭхоКГ синхронно записывается ЭКГ для разграничения систолы и диастолы.

Задняя створка митрального клапана лоцируется труднее, она движется с меньшей амплитудой, ее ЭхоКГ имеет противоположную передней створке W-образную конфигурацию.

Наиболее типичные участки ЭхоКГ передней створки митрального клапана принято обозначать буквами. Выделяют точку А, соответствующую моменту максимального открытия створок митрального клапана во время систолы левого предсердия, и точку С, отражающую смыкание створок клапана во время систолы левого желудочка. Движение сомкнутых створок митрального клапана во время систолы по направлению к датчику отражается на ЭхоКГ нерезким подъемом CD. Точка D соответствует началу диастолы и началу открытия створок митрального клапана, а точка E – их максимальному открытию. Следующая точка F соответствует моменту умеренного прикрытия створок в фазу медленного наполнения желудочков, поскольку в этот период в связи с нарастанием внутрижелудочкового давления створки клапана несколько прикрывают митральное отверстие.

В приборе обычно дается отметка времени (1 с) и амплитуды (1 см), что позволяет измерить ряд показателей: амплитуду движения передней створки митрального клапана (D – E), скорость движения створки во время ее прикрытия в точках E – F и др. Кроме регистрации ЭхоКГ в одномерном режиме, ее можно зарегистрировать в двухмерном режиме, когда ультразвуковые импульсы распространяются от датчика и возвращаются к нему не по линии, а в плоскости, что позволяет более полно оценить состояние различных структур сердца. С помощью эхокардиографии (так называемой доплер-кардиографии) изучают также внутрисердечные потоки, турбулентные потоки регургитации при недостаточности клапанов и потоки при стенозе отверстий.

Эхокардиография оказывает большую помощь в диагностике пороков сердца, она дает возможность оценить состояние клапанного аппарата и выявлять гипертрофию и дилатацию полостей сердца. Эхокардиографические признаки пороков сердца излагаются в главе «Пороки сердца». Она позволяет выявить пролапс митрального клапана, оценить состояние миокарда при различных его изменениях (ишемической болезни, миокардитах, застойной кардиомиопатии), диагностировать субаортальный стеноз, выявить жидкость в полости перикарда.

Измерив переднезадний размер левого желудочка во время систолы и диастолы, можно по специальным формулам рассчитать объем левого желудочка, высчитать величину ударного объема и других показателей, позволяющих судить о сократимости миокарда левого желудочка.

5. Фонокардиография(2)

Фонокардиография – метод регистрации звуковых явлений, возникающих в сердце при его деятельности. Она является существенным дополнением к аускультации сердца, так как позволяет регистрировать звуки, которые не воспринимаются человеческим ухом.

Слуховой анализатор человека способен воспринимать звуковые колебания в широком диапазоне – от 16 до 20 000 Гц, но восприятие их неодинаково. Лучше улавливаются звуки с частотой колебания около 2000 Гц. Низкочастотные колебания воспринимаются гораздо хуже. Поэтому при аускультации сердца практически не выслушиваются звуки с малой частотой колебания: III и IV тоны, низкочастотные компоненты I и II тонов, низкочастотные шумы.

При фонокардиографии звуковые колебания, возникающие в сердце, регистрируются в виде кривой – фонокардиограммы (ФКГ) с помощью аппарата – фонокардиографа. Он состоит из микрофона, усилителя, системы частотных фильтров и регистрирующего устройства.

Микрофон воспринимает звуковые колебания и превращает их в электрические сигналы. Последние усиливаются и передаются на систему частотных фильтров, которые позволяют отдельно регистрировать звуковые колебания определенной частоты: низко-, средне- и высокочастотные. Далее колебания определенной частоты передаются в регистрирующее устройство, где они записываются в виде кривой на бумаге.

ФКГ регистрируется в условиях полной тишины, в лежачем положении больного, при задержке дыхания в фазе выдоха. Микрофон поочередно ставят в те точки на грудной клетке, где обычно выслушиваются клапаны сердца при аускультации, и добавочно в тех точках грудной клетки, где звуковые явления выражены наиболее отчетливо. Анализ ФКГ и диагностическое заключение по ней проводят только с учетом аускультативных данных.

Для правильной трактовки ФКГ одновременно с ней синхронно записывают ЭКГ.

Нормальная ФКГ состоит из колебаний, отражающих I и II тоны сердца, между которыми располагается прямая линия, соответствующая систолической и диастолической паузе. Во время диастолической паузы иногда регистрируются колебания, обусловленные III и IV тонами сердца.

Тон I представлен несколькими колебаниями, возникающими после зубца Q синхронно записанной ЭКГ. Частота его колебаний составляет 70–150 Гц. Начальные колебания I тона низкой амплитуды связаны с систолой предсердий. Основная, центральная, часть I тона представлена 2–3 колебаниями высокой амплитуды, которые определяются на уровне зубца S и соответствуют колебаниям закрытых предсердно-желудочковых клапанов. Вслед за основной частью I тона регистрируются дополнительные колебания более низкой амплитуды, обусловленные вибрацией миокарда и сосудистым компонентом. Интенсивность звука и в частности тона определяется амплитудой колебаний. На ФКГ амплитуда колебаний зависит не только от работы сердца, но и от условий проведения звуков (например, при ожирении, эмфиземе легких амплитуда тонов уменьшается).

Амплитуда I тона наиболее высока у верхушки сердца, где она в 1,5–2 раза превышает амплитуду II тона; на основании сердца амплитуда I тона может быть очень небольшой. При оценке I тона у верхушки сердца обращают внимание, насколько центральная его часть отстает от зубца Q синхронно записанной ЭКГ. В норме этот интервал Q – I тон не превышает 0,04–0,06 с. Он соответствует времени между началом возбуждения желудочков и закрытием митрального клапана. При повышении давления в левом предсердии (например, при митральном стенозе) митральный клапан закрывается позже, и интервал Q – I тон возрастает.

Тон II представлен группой колебаний, появляющихся у окончания зубца Г синхронной ЭКГ. Частота его колебаний находится в пределах 70–150 Гц. Первые, более высокие колебания соответствуют закрытию аортального клапана, а следующие за ними, более низкой ампли-

туды, обусловлены закрытием клапана легочного ствола. Амплитуда II тона наиболее высока у основания сердца, где она превышает амплитуду I тона.

На ФКГ, кроме I и II тонов, нередко отмечается III тон, который регистрируется в виде 2–3 низкочастотных колебаний небольшой амплитуды, следующих через 0,12–0,18 с после II тона и располагающихся до зубца Р синхронно записанной ЭКГ. Реже регистрируется IV тон в виде 1–2 низкочастотных малой амплитуды колебаний, появляющихся после зубца Р.

ФКГ оказывает большую помощь в диагностике многих заболеваний сердечно-сосудистой системы и в первую очередь пороков сердца. Она позволяет уточнить и дополнить данные аускультации.

ФКГ помогает выявить изменения тонов, их раздвоение, расщепление, правильно трактовать появление добавочных тонов: физиологического III и IV тонов, тона открытия митрального клапана, ритма галопа. На ФКГ находят отражение изменения тонов, выявляемые при аускультации. Например, при стенозе левого предсердно-желудочкового отверстия амплитуда I тона на верхушке значительно возрастает, при недостаточности митрального клапана она уменьшается. У больного гипертонической болезнью с высоким артериальным давлением амплитуда II тона, зарегистрированного над аортой, будет значительно выше, чем над легочным стволом, и т. д.

В диагностике стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия (митрального стеноза) имеет большое значение тон открытия митрального клапана, который чаще обозначается буквами OS. В отличие от III тона он регистрируется на высокочастотном канале через 0,04–0,12 с после II тона. Этот интервал II тон – OS, так же как и интервал Q – I тон, зависит от величины давления в левом предсердии: чем оно выше, тем раньше во время диастолы откроется митральный клапан и тем короче будет интервал II тон – OS.

Фонокардиография оказывает существенную помощь в определении характера сердечных шумов. По ФКГ судят о времени появления шума, месте его максимальной интенсивности, продолжительности и частотной характеристике, которая определяется по преимущественной интенсивности шума, зарегистрированного на высоко- или низкочастотном канале. Обычно частота колебаний систолического шума находится в пределах 50–600 Гц, диастолического – 120–800 Гц. На ФКГ шум представляется группой колебаний различной амплитуды (в зависимости от интенсивности шума), появляющихся во время систолической или диастолической паузы.

Систолический шум может занимать часть или всю систолу, может располагаться между I и II тоном либо сливаться с ними. Обращают внимание на конфигурацию осцилляций, связанных с систолическим шумом, которая может быть ромбовидной, веретенообразной, лентообразной и др. Это имеет значение в диагностике пороков сердца. Например, колебания ромбовидной или веретенообразной формы, образующие систолический шум, не сливающийся со II тоном, характерны для стеноза устья аорты.

При оценке диастолического шума в первую очередь отмечают, в какой момент диастолы он появляется, т. е. является ли он протодиастолическим, мезодиастолическим или пресистолическим. Затем определяют изменение интенсивности шума (убывающий или нарастающий шум) и его частотную характеристику.

Известно, что диастолический шум при недостаточности клапана аорты (аортальной недостаточности) лучше регистрируется на высокочастотном канале. При фонографической диагностике шума обращают внимание на наличие интервала между шумом и предшествующим тоном. Этот интервал позволяет разграничивать шумы, обусловленные стенозом отверстий, от шумов, связанных с регургитацией крови при недостаточности клапана. При стенозе отверстий шумы отделены от предшествующих тонов интервалом, который соответствует периоду замкнутых клапанов, когда никакое движение крови не регистрируется.

При недостаточности клапанов шум примыкает к предшествующему тону без интервалов, поскольку при дефекте клапана обратный кровоток возникает сразу же, как только клапан закроется.

Различная частотная характеристика шумов, разное время их появления в течение определенной фазы сердечного цикла помогают выявить комбинированные поражения клапанного аппарата сердца. Иллюстрации ФКГ при пороках сердца приведены в разделе «Пороки сердца».

6. Реография

Реография – неинвазивный метод исследования кровоснабжения органов и тканей. Он основан на регистрации изменений электрического сопротивления тканей, обусловленных меняющимся кровенаполнением: при увеличении кровенаполнения сопротивление снижается, а при уменьшении – растет. Эти колебания электрического сопротивления тканей регистрируют специальным прибором – реографом в виде кривой – реограммы.

Синхронно с реограммой регистрируется ЭКГ для более точной трактовки временных соотношений. На реограмме различают систолическую и диастолическую части: первая обусловлена сердечным выбросом и увеличением кровенаполнения, вторая – венозным оттоком. При увеличении кровенаполнения амплитуда кривой возрастает.

С помощью реографии можно изучать кровенаполнение различных областей: легких (реопульмонография), конечностей (реовазография), сосудов мозга (реоэнцефалография) и др. Она дает возможность оценить состояние кровообращения в исследуемых областях, судить о состоянии тонуса сосудов, их проходимости. Определяя с помощью реографии кровенаполнение тканей в систолу и диастолу, по специальным формулам можно рассчитать величину ударного объема крови (сердечного выброса).

7. Методы исследования гемодинамики и функционального состояния сердечно-сосудистой системы

Определение скорости кровотока

Скорость кровотока определяется временем, в течение которого кровь проходит определенный отрезок сердечно-сосудистой системы, и зависит в основном от таких факторов, как сократительная способность миокарда и состояние периферических сосудов. Дополнительную роль играют количество циркулирующей крови, ее вязкость.

Для определения скорости кровотока применяют вещества, которые или вызывают какую-либо биологическую реакцию (например, расширение сосудов, изменение дыхания), или легко определяются в крови (радиоактивные изотопы, краски). Вещества, вводимые в ток крови, должны быть нетоксичными и не оказывающими влияния на скорость кровотока; действие их на организм человека должно быть кратковременным.

Проба с магния сульфатом (серноокислым магнием). В локтевую вену обследуемого быстро вводят 2 мл 25 %-ного раствора магния сульфата и по секундомеру отмечают момент введения. С током крови магния сульфат проходит через сосуды малого круга и, попадая в большой круг, вызывает расширение капилляров, которое сопровождается ощущением тепла, в первую очередь в полости рта, позднее – во всем теле и конечностях. Момент появления ощущения тепла в полости рта отмечается по секундомеру. В норме скорость кровотока, определяемая этим методом, составляет 10–15 с. Таким же образом, по ощущению тепла в полости рта, определяют скорость кровотока с помощью хлорида кальция. Иногда вводят дехолин или сахарин в вену и отмечают время появления во рту горького или сладкого вкуса.

Проба с эфиром. Состояние кровообращения на более коротком участке сосудистой системы (от локтевой вены до легочных альвеол) отражает проба с эфиром. При этой пробе в локтевую вену вводят 0,3 мл стерильного эфира и отмечают время появления запаха эфира в выдыхаемом воздухе. В норме эфирное время составляет 4–8 с.

Лобелиновая проба. Эта проба более объективна. Внутривенное введение 1 %-ного раствора лобелина из расчета 0,1 мг на 1 кг массы тела обследуемого вызывает кратковременный сухой кашель или преходящую одышку, появление которых отмечают по секундомеру. Это изменение дыхания связано с раздражением легочных ветвей блуждающего нерва. Одновременно с определением скорости кровотока этим методом можно с помощью кимографа записать дыхательные движения. Нормальная продолжительность лобелинового времени 8–10 с.

Проба с красителями. Другая группа методов определения скорости кровотока основана на определении разведений вводимых внутривенно красителей. Например, в локтевую вену вводят 2 мл 20 %-ного раствора флюоресцеина и отмечают время появления зеленовато-желтого окрашивания слизистой оболочки губ. В норме это время составляет 12–16 с. Скорость кровотока на более длинном пути флюоресцеина – до локтевой вены противоположной руки – можно определить, беря кровь из вены другой руки каждые 5 с и отмечая время появления в ней краски. В норме скорость кровотока в условных единицах равна 15–30 с.

Радиоизотопный метод. Этот метод определения скорости кровотока основан на внутривенном введении изотопов и определении их с помощью счетчиков на любом участке сосудистой системы.

Метод оксигемографии. Скорость кровотока можно определить также методом оксигемографии, используя аппарат оксигемограф, датчик которого содержит фотоэлемент, улавливающий изменение цвета крови в зависимости от ее насыщения кислородом. Датчик аппарата укрепляют на мочке уха обследуемого, где он регистрирует насыщение крови кислородом. Одновременно регистрируются дыхательные движения. После определения исходного уровня насыщения крови кислородом обследуемому предлагают задержать дыхание на 10–15 с, что

вызывает обеднение крови кислородом. Затем он делает глубокий вдох, и через несколько секунд писчик оксигемографа регистрирует повышение содержания оксигемоглобина. Сравнивая запись дыхательных движений с кривой насыщения крови кислородом, можно высчитать время от начала глубокого вдоха до повышения уровня оксигемоглобина. Это время будет соответствовать времени кровотока на участке легкие – ухо.

Скорость кровотока, определяемая любым методом, не дает абсолютно точных результатов. В физиологических условиях она повышается при мышечной работе, под влиянием тепла и замедляется у лиц пожилого возраста, при охлаждении тела.

В патологических условиях скорость кровотока повышается при лихорадке, тиреотоксикозе, анемии. Очень большое значение имеет выявление повышенной скорости кровотока при врожденных пороках сердца, так как это свидетельствует о наличии сообщения между правой и левой половинами сердца (при дефекте межпредсердной или межжелудочковой перегородки). Замедление кровотока наблюдается при снижении сократительной способности сердца и нарушении кровообращения, особенно при застое в малом круге кровообращения (при декомпенсированных пороках сердца, инфаркте миокарда и др.).

Определение систолического и минутного объема крови

Систолическим (ударным) объемом (или выбросом) называется то количество крови, которое выбрасывается сердцем в кровеносное русло при каждом его сокращении. Нормальная величина систолического объема колеблется в пределах 50–75 мл. Минутный объем – количество крови, выбрасываемое сердцем в течение 1 мин. У здоровых людей в состоянии покоя минутный объем составляет 3,5–6,0 л.

В клинической практике определяют минутный объем чаще непосредственно, а ударный объем высчитывают путем деления величины минутного объема на число сердечных сокращений в минуту.

Наиболее точен *прямой метод Фика*, основанный на определении количества вещества, поступающего в кровь за 1 мин, и степени увеличения его концентрации в крови. Так, концентрация кислорода в крови (O_2), прошедшей через сосуды легких, возрастает на величину, определяемую по артерио-венозной разнице ($A - B$). Сложность этого метода заключается в том, что для определения содержания кислорода в крови приходится пунктировать артерию, а для получения смешанной венозной крови – зондировать правые полости сердца. Таким методом определяют минутный объем только у больных с пороками сердца, которым проводят диагностическое зондирование сердца.

Более распространены косвенные методы определения минутного объема с помощью различных неинвазивных методов исследования, таких как реография, осциллография, эхокардиография. Этими методами определяют систолический объем крови (СО) и затем, зная его величину и число сердечных сокращений в 1 минуту (ЧСС), высчитывают минутный объем $МО = СО \times ЧСС$.

Величина минутного объема зависит от пола, возраста, изменения температуры внешней среды и других факторов. Резко возрастает минутный объем при тяжелой физической нагрузке. У хорошо тренированных спортсменов он может достигать 40 л, причем его увеличение происходит в основном за счет возрастания ударного объема до 150–200 мл.

В патологических условиях повышение минутного объема наблюдается при эмфиземе легких, анемии, тиреотоксикозе. Снижается минутный объем при сердечной недостаточности (иногда до 2,0–1,5 л), декомпенсированных пороках сердца, инфаркте миокарда, миокардите и др.

Определение массы циркулирующей крови

Наиболее распространены красочный и радиоизотопный методы определения массы циркулирующей крови.

Красочный метод основан на введении в вену 20 мл 1 %-ного раствора краски (синька Эванса), которая окрашивает плазму и не проникает в эритроциты. Через 3–6 мин берут на исследование кровь и колориметрически определяют концентрацию краски в плазме. Зная количество введенной краски и ее концентрацию в плазме, рассчитывают объем плазмы, а затем по показателю гематокрита (прибора для определения отношения объемов кровяных телец и плазмы крови) высчитывают весь объем циркулирующей крови.

Радиоизотопный метод основан на введении в кровь обследуемого эритроцитов, помеченных изотопами. Используются эритроциты больного либо донорской крови (0 группы резус-отрицательной). Расчет массы циркулирующей крови производят по степени разведения меченых эритроцитов.

У здорового человека объем циркулирующей крови зависит от массы тела и составляет 2–5 л (в среднем 75 мл на 1 кг массы тела). Его увеличение наблюдается при сердечной недостаточности, эритремии. Уменьшается масса циркулирующей крови при кровопотере, шоке, резком обезвоживании.

Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы

Эта оценка может быть произведена также с помощью следующих более простых проб.

Пробы с физической нагрузкой. У обследуемых изучают частоту пульса и дыхания, величину артериального давления, ЭКГ до и после физической нагрузки. Размеры нагрузки определяют с учетом общего состояния обследуемого и его физической тренированности. По изменению частоты пульса, дыхания, уровня артериального давления, а также по времени возвращения этих показателей к исходной величине судят о приспособляемости системы кровообращения к физической нагрузке.

Ортостатическая проба. При изменении положения тела из горизонтального в вертикальное происходит перераспределение крови, которая, подчиняясь закону тяжести, устремляется вниз. Это вызывает включение рефлексов, регулирующих кровообращение, обеспечивающее нормальное кровоснабжение, особенно головного мозга, поэтому в норме колебания пульса и артериального давления в различных положениях тела невелики. При нарушении регуляции периферического кровообращения колебания пульса и артериального давления при переходе из горизонтального положения в вертикальное выражены более значительно.

Ортостатическую пробу проводят следующим образом. У обследуемого в положении лежа многократно измеряют давление и подсчитывают пульс до получения стабильного результата. Затем, не снимая манжеты сфигмоманометра, обследуемому предлагают встать и в течение 10 мин ему в положении стоя измеряют давление и определяют частоту пульса, после чего снова изучают эти показатели в положении лежа.

Физиологические колебания больше выражены в юношеском возрасте, когда допускаются учащение пульса в положении стоя до 10–20 уд/мин и незначительное изменение артериального давления: снижение систолического на 15 мм рт. ст. и повышение диастолического на 5–10 мм рт. ст. При нарушении регуляции периферического кровообращения отмечается понижение артериального давления в положении стоя.

Проба с задержкой дыхания. В покое незаметно для обследуемого у него подсчитывают число дыханий в 1 минуту. Затем предлагают сделать максимально глубокий вдох и насколько возможно задержать дыхание. После возобновления дыхания, момент которого отмечают по секундомеру, сосчитывают число дыхательных движений и отмечают их глубину. Аналогичным образом определяют время задержки дыхания после максимального выдоха. У здоровых людей после максимального вдоха задержка дыхания в среднем составляет 30–40 с, после максимального выдоха – 20 с. Число дыхательных движений после задержки дыхания в норме не

увеличивается, а кислородная задолженность покрывается главным образом за счет углубления дыхания.

При сердечной недостаточности время возможной задержки дыхания значительно уменьшается и после максимального вдоха, и после выдоха. При возобновлении дыхания не только отмечается углубление дыхательных движений, но и возрастает их частота.

Зондирование сердца

Это исследование позволяет измерять кровяное давление и изучать газовый состав крови в отдельных полостях сердца и магистральных сосудах, выявлять аномальные сообщения между ними при врожденных пороках сердца, регистрировать ЭКГ и ФКГ непосредственно в полостях сердца, проводить ангиокардиографию.

Зондирование сердца проводят в условиях строгой асептики, в специальных операционных, оборудованных рентгеновскими установками. Чаще производят зондирование правых отделов сердца и легочного ствола. Для этого делают секцию одной из периферических вен (наиболее часто – основной вены левого плеча) и в ее просвет вводят специальный катетер. Под рентгеновским контролем катетер осторожно проводят в полость правого предсердия, правый желудочек, легочный ствол и далее – в одну из ветвей легочной артерии. Во всех отделах измеряют давление и берут пробы крови для газового анализа.

Левые отделы сердца чаще зондируют путем трансептальной пункции левого предсердия, т. е. зонд из правого предсердия проводят через межпредсердную перегородку в левое предсердие.

Другой путь катетеризации левых отделов сердца – введение зонда в периферическую артерию (например, бедренную) и продвижение его в аорту и далее через аортальный клапан в полость левого желудочка; проникнуть через левое предсердно-желудочковое (митральное) отверстие в левое предсердие таким путем не удастся.

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы величина давления в полостях сердца и магистральных сосудах может изменяться. Например, при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия затрудняется ток крови во время диастолы из левого предсердия в левый желудочек, поэтому диастолическое давление в левом предсердии повышается, а в желудочке падает. Эта разница в диастолическом давлении будет тем выше, чем больше степень стеноза. При сужении устья легочного ствола будет возрастать систолическое давление в правом желудочке, в то же время систолическое давление в легочной артерии будет оставаться нормальным.

Исследование газового состава крови, взятой из разных отделов сердца, имеет большое значение в диагностике врожденных пороков сердца, выявлении патологических сообщений между полостями и крупными сосудами. Так, при наличии сообщения между желудочками и сбросе крови из левого желудочка в правый насыщение крови кислородом в правом желудочке будет выше, чем в правом предсердии. Если же нет разницы в насыщении кислородом крови в правом предсердии и правом желудочке и в то же время повышено содержание кислорода в крови, взятой из легочной артерии, следует думать об открытом артериальном протоке, по которому артериальная кровь из аорты поступает в легочный ствол.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование сердца и сосудов занимает одно из ведущих мест среди инструментальных методов исследования сердечно-сосудистой системы. Методика обычного рентгенологического исследования включает рентгеноскопию и рентгенографию. Рентгенологическое исследование проводят в прямой проекции, когда больной располагается лицом к экрану и спиной к рентгеновской трубке, и в косых положениях, когда он становится к экрану под углом 45° сначала правым плечом вперед, а затем – левым.

В прямой проекции контуры сердечно-сосудистой тени представлены в виде выпуклых кнаружи дуг. Справа верхняя уплощенная дуга образована сосудами – аортой и верхней поллой веной, нижняя дуга – правым предсердием. Слева верхняя дуга образована аортой, следующая за ней – легочным стволом и левой легочной артерией, ниже на контур выходит ушко левого предсердия, еще ниже – левый желудочек. Форма сердечно-сосудистой тени зависит от телосложения больного и расположения сердца в грудной клетке. У гиперстеников и лиц с высоким стоянием диафрагмы сердце занимает более горизонтальное, чем у нормостеников, поперечное положение; оно большей площадью соприкасается с диафрагмой, верхушка его смещена влево. Такое расположение сердца называют лежачим. У астеников и лиц с низким стоянием диафрагмы сердце располагается более вертикально, занимает более срединное положение. При этом сердечная тень кажется малой, и, поскольку сердце соприкасается с диафрагмой малой площадью, оно кажется как бы подвешенным на сосудистом пучке («висячее сердце»). Положение сердца в грудной клетке может меняться и за счет его смещения при плевритах, опухолях средостения, плевроперикардиальных спайках и др.

Оценивая конфигурацию сердечно-сосудистой тени в прямой проекции, обращают внимание на величину угла, образуемого по левому контуру сосудистым пучком и тенью сердца. Этот угол носит название «тали» сердца. Он становится более четким при увеличении левого желудочка, а так как оно особенно выражено при пороках аортального клапана, такая конфигурация сердца с подчеркнутой «талией» носит название *аортальной*.

При пороках митрального клапана увеличивается левое предсердие и повышается давление в легочной артерии, в связи с этим вторая и третья дуги левого контура, образованные легочным стволом, левой легочной артерией и ушком левого предсердия, начинают выбухать, «талия» сердца сглаживается. Такая конфигурация называется *митральной*.

В первом (или правом переднем) косом положении передний контур образован восходящим отделом аорты, легочным конусом, правым и левым желудочками. Задний контур сердечно-сосудистой тени образован аортой, левым предсердием и правым предсердием. У здоровых людей в этом положении определяется полоса просветления между тенью позвоночника и сердечно-сосудистой тенью шириной 2–3 см (так называемое ретрокардиальное пространство). Ширина ретрокардиального пространства изменяется при увеличении предсердий: оно суживается в верхней части при увеличении левого предсердия и в нижней части – при увеличении правого. Для более четкого выявления увеличения левого предсердия, что имеет большое значение для диагностики митральных пороков сердца, проводят исследование с контрастированием пищевода. Больному предлагают проглотить густую взвесь сульфата бария, заполняющую пищевод, который при увеличении предсердия на уровне этой полости отклоняется кзади. Кроме того, в этом положении обращают внимание на выбухание в области легочного конуса, появляющееся при повышении давления в малом круге кровообращения; выявляют расширение восходящего отдела аорты.

Во втором (или левом переднем) косом положении передний контур сердечно-сосудистой тени образован верхней поллой веной, восходящим отделом аорты, правым предсердием и правым желудочком. Задний контур образован нисходящим отделом аорты, левым предсердием и левым желудочком. В норме задний контур сердечной тени не наслаивается на тень позвоночника. Если увеличен левый желудочек, задний контур сердца определяется на фоне тени позвоночника или даже кзади от нее. При увеличении правых полостей передний контур сердца проступает впереди по сравнению с сосудистой тенью. Во втором косом положении видна тень аорты – ее восходящая часть, дуга и нисходящая часть, проецирующаяся на тень позвоночника. Поэтому в этой проекции выявляются изменения аорты (удлинение, расширение, аневризмы, обызвествления).

При рентгенологическом исследовании обращают внимание также на характер и глубину сокращений различных отделов сердца. Глубина сокращений отражает сократительную спо-

способность миокарда. Далее смотрят, соответствует ли смещение сердечного контура фазам сердечной деятельности. Во время систолы сердечный контур смещается в медиальном направлении, в период диастолы – в латеральном.

Если же на каком-то участке сердечного контура во время систолы наблюдается смещение его не в медиальном, а в латеральном направлении, говорят о парадоксальной пульсации, которая наблюдается при аневризме сердца. Помимо обычного рентгенологического исследования, в диагностике заболеваний сердечно-сосудистой системы применяются дополнительные методы: электрокимография, ангиокардиография и др.

Ангиокардиография – метод рентгенологического исследования, позволяющий получить снимки отдельных полостей сердца или магистральных сосудов после введения в них специального контрастного вещества. Различают венозную ангиокардиографию и селективную ангиокардиографию.

При **венозной ангиокардиографии** в периферическую вену вводят контрастное вещество (кардиотраст, диотраст и др.) и делают серию рентгеновских снимков, регистрирующих попадание этого вещества в правые отделы сердца и сосуды малого круга кровообращения. Левые отделы сердца при этом исследовании контрастируются плохо из-за большой степени разведения контрастного вещества в полостях сердца и сосудах малого круга.

При **селективной ангиокардиографии** контрастное вещество вводят через зонд непосредственно в правые или левые отделы сердца (см. «Зондирование сердца»). Благодаря этому достигается лучшее контрастирование изучаемых отделов сердца или сосудов при меньшем количестве вводимого контрастного вещества.

Ангиокардиография оказывает большую помощь в диагностике врожденных пороков сердца. Она позволяет выявлять сообщения между полостями сердца или магистральными сосудами, определять направление и величину сброса крови из одного отдела сердца в другой, выявлять локализацию сужений в кровеносном русле и определять их степень и т. д. Кроме того, ангиокардиография помогает в диагностике сложных приобретенных пороков, когда приходится решать вопрос о показаниях к хирургическому лечению, а по одним клиническим данным точно поставить диагноз не представляется возможным. Для изучения состояния сосудов проводят селективную ангиографию аорты и ее ветвей (аортография).

Для повышения информативности ангиокардиографии контрастное рентгенологическое исследование проводят на специальных установках, оборудованных электронно-оптическими усилителями с телевизионной системой. Используют специальные кассеты для серийной скоростной съемки. В последние годы все шире применяется селективная коронарография, позволяющая судить о состоянии венечных (коронарных) артерий сердца. Она оказывает большую помощь при ишемической болезни сердца, когда решается вопрос о возможности хирургического лечения больных с тяжелой стенокардией, инфарктом миокарда, постинфарктной аневризмой сердца. Она позволяет определить выбор оперативного вмешательства в зависимости от уровня и степени сужения венечных сосудов.

Тема 9. Сердечная недостаточность

1. Сердечная недостаточность. Общие положения

Определение

Существует несколько определений сердечной недостаточности. Во всех из них подчеркивается, что основой сердечной недостаточности является нарушение функции сердца, приводящее к недостаточному кровоснабжению органов и тканей. Таким образом, сердечная недостаточность – это синдром, возникающий при неспособности сердца из-за ухудшения его насосной функции обеспечивать адекватное кровоснабжение организма. Следует различать термины «сердечная недостаточность» и «недостаточность кровообращения».

Недостаточность кровообращения – более широкое по сравнению с сердечной недостаточностью понятие. Термин «недостаточность кровообращения» объединяет все состояния, при которых минутный объем кровообращения оказывается неадекватным метаболическим потребностям организма (сердечная недостаточность, тяжелая анемия, уменьшение в крови концентрации оксигемоглобина, значительное уменьшение объема циркулирующей крови). При более широком толковании термина «недостаточность кровообращения» сюда могут быть отнесены и изолированные, «локальные» нарушения кровообращения в системе портальной вены при циррозе печени и др.

Распространенность

В последние годы во всех странах отмечается рост числа больных с сердечной недостаточностью. Это связано с увеличением продолжительности жизни населения, улучшением терапии больных, страдающих различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы (такими как инфаркт миокарда, пороки сердца). Частота встречаемости сердечной недостаточности приблизительно одинакова у мужчин и женщин (около 1 % в популяции). Она резко возрастает в старших возрастных группах и у лиц старше 75 лет превышает 10 %.

Этиология

Сердечная недостаточность может возникать при всех заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Наиболее частой ее причиной является ишемическая болезнь сердца (около 75 % больных). Обычно сердечная недостаточность развивается постепенно у пациентов с длительно существующими заболеваниями сердечнососудистой системы. Нередко у этих пациентов появление сердечной недостаточности бывает обусловлено дополнительными факторами, увеличивающими нагрузку на миокард или работу сердца (как то: аритмии, эмболия легочной артерии, отрыв створки клапана, инфаркт миокарда, гипертонический криз, пневмонии, интенсивные физические нагрузки и др.). В редких случаях сердечная недостаточность осложняет течение заболеваний, при которых отмечаются гиперкинетические изменения гемодинамики (тиреотоксикоз, анемия, недостаток витамина B₁). Сердечная недостаточность может быть и результатом токсических воздействий на миокард (алкоголя, антрациклиновых антибиотиков, кобальта).

Патогенез

Основным патогенетическим механизмом сердечной недостаточности является нарушение функционального состояния миокарда (миокардиальная недостаточность). В редких случаях этот синдром может возникнуть при отсутствии изменений метаболизма миокарда. В частности, при наличии большого количества жидкости в полости перикарда или же при рез-

ком утолщении либо сращении его листков из-за механического препятствия нарушается диастолическое расслабление сердца (нет адекватного расширения камер сердца), затрудняется венозный возврат крови к сердцу и возникают все проявления сердечной недостаточности. Кроме того, проявления сердечной недостаточности при отсутствии серьезных нарушений метаболизма миокарда могут развиваться при внезапном прекращении кровоснабжения большого участка миокарда (инфаркт миокарда) или же остром возникновении перегрузки желудочка сердца (разрыв створки клапана или отрыв хорды при инфекционном эндокардите или травме).

Механизмы развития миокардиальной недостаточности далеко не одинаковы при различных заболеваниях. У больных пороками сердца, у пациентов с синдромом артериальной или легочной гипертензии развитию сердечной недостаточности предшествует длительная гиперфункция миокарда, приводящая к гипертрофии стенок камер сердца, выполняющих максимальную работу. При ишемической болезни сердца в основе развивающейся сердечной недостаточности лежит уменьшение количества функционирующих кардиомиоцитов в результате уменьшения их числа (вследствие некроза, апоптоза) и прекращения сократительной активности жизнеспособных кардиомиоцитов (при стanniровании, гибернации). При токсических воздействиях на миокард нарушение его сократимости обусловлено дистрофическими и некробиотическими изменениями кардиомиоцитов.

Возникновению клинических проявлений сердечной недостаточности обычно предшествует длительный период дисфункции миокарда, который может проявляться как нарушениями его сократимости (систолическая дисфункция), расслабления (диастолическая дисфункция), так и одновременным нарушением обеих фаз сердечного цикла (сistolо-диастолическая дисфункция).

Основной причиной систолической дисфункции миокарда является уменьшение количества кардиомиоцитов, сочетающееся с дистрофическими изменениями сохранившихся кардиомиоцитов. Сущность дистрофических изменений сводится к уменьшению ресинтеза макроэргических соединений из-за морфофункциональных изменений митохондрий и нарушения утилизации энергии сократительными белками. Нарушения утилизации энергии обусловлены как уменьшением количества сократительных белков (актина и миозина), так и изменениями их физико-химических свойств. Снижение протеинсинтезирующей способности кардиомиоцитов может быть обусловлено длительной гиперфункцией. Кроме того, при миокардиальной недостаточности имеются и качественные изменения сократительных белков миокарда (в частности, снижение АТФ-азной способности миозина из-за преимущественного синтеза миозина тяжелых цепей). Снижение АТФ-азной активности миозина приводит к нарушению его взаимодействия с актином и ухудшению сократительной активности кардиомиоцитов.

Уменьшение количества функционирующих кардиомиоцитов в сочетании с дистрофией сохранившихся кардиомиоцитов приводит к ухудшению сократительной активности миокарда соответствующей камеры сердца с увеличением конечно-диастолического давления и объема. Кроме того, для поддержания на адекватном уровне ударного объема во время систолы увеличивается нагрузка на относительно интактные кардиомиоциты. Перерастяжение кардиомиоцитов в сочетании с увеличением систолической нагрузки стимулирует развитие гипертрофии кардиомиоцитов. Итогом гипертрофии является нормализация напряжения, приходящегося на единицу массы миокарда в систолу.

Умеренно выраженная гипертрофия миокарда является идеальным компенсаторным механизмом тех или иных нарушений внутрисердечной гемодинамики. Однако резкая гипертрофия миокарда сама является фактором, способствующим развитию сердечной недостаточности, что связано с целым рядом причин. При резкой гипертрофии миокарда кардиомиоциты функционируют в условиях максимального напряжения, что рано или поздно приводит к срыву компенсации и развитию дистрофических изменений кардиомиоцитов. В условиях

резкой гипертрофии из-за отсутствия адекватного увеличения коронарного кровотока всегда имеется некоторая недостаточность кровоснабжения миокарда, способствующая развитию миокардиальной недостаточности. Наличие значительной гипертрофии затрудняет диастолическое расслабление стенки и, следовательно, заполнение соответствующей камеры сердца.

Существенным фактором, способствующим развитию недостаточности гипертрофированного миокарда, является то, что выраженная гипертрофия кардиомиоцитов всегда сопровождается развитием соединительной ткани (кардиосклероза или фиброза миокарда). Кардиосклероз в свою очередь ухудшает условия функционирования кардиомиоцитов и диастолическое расслабление миокарда.

Все перечисленные механизмы способствуют ухудшению сократительной активности гипертрофированного миокарда, увеличению его напряжения и тем самым – прогрессированию гипертрофии и миокардиальной недостаточности.

Ухудшение сократимости миокарда приводит к нарушению опорожнения соответствующей камеры сердца с увеличением ее конечно-диастолического объема. Возникающая умеренная дилатация до определенной степени является компенсаторным механизмом, поскольку при ней происходит некоторое растяжение кардиомиоцитов с увеличением количества образующихся во время систолы актомиозиновых связей. Однако по мере ухудшения сократимости миокарда и прогрессирующего увеличения размеров камеры сердца перерастяжение актомиозиновых нитей становится чрезмерным, что приводит к нарушению взаимодействия сократительных белков и дальнейшему ухудшению сократимости.

Увеличение размеров полости желудка обычно сопровождается и изменениями ее формы – полость желудочка из эллипсоидной становится сферической. Это приводит к нарушению последовательности сокращения отдельных зон миокарда и неравномерному распределению нагрузки на миокард.

Наиболее существенный вклад изменения геометрии полости левого желудочка вносят в патогенез нарушений сократительной активности у больных с аневризмами сердца.

Основной причиной диастолической дисфункции миокарда является его гипертрофия, обычно сочетающаяся с кардиосклерозом. При ишемической болезни сердца эпизоды диастолической дисфункции связаны и с ишемией миокарда, как правило, сопровождающейся увеличением концентрации свободного кальция в цитоплазме кардиомиоцитов, что приводит к замедлению диссоциации актина и миозина в диастолу. При перикардите и рестриктивной кардиомиопатии диастола желудочков нарушается при отсутствии изменений функциональной активности кардиомиоцитов.

Как систолическая, так и диастолическая дисфункция приводят к уменьшению ударного объема. Но если при систолической дисфункции его снижение связано с уменьшением фракции изгнания при увеличении размеров полости сердца, то при диастолической дисфункции размеры полости оказываются нормальными или уменьшенными (гипертрофическая кардиомиопатия), а фракция изгнания – нормальной. Но при любом типе дисфункции уменьшение ударного объема сопровождается включением экстракардиальных механизмов компенсации.

Одним из наиболее ранних и существенных механизмов экстракардиальной компенсации нарушений насосной функции сердца является активация симпатической нервной системы. Причины активации симпатической нервной системы уже на самых ранних этапах декомпенсации окончательно не выяснены. Можно предполагать, что это связано с изменениями барорецепторных механизмов контроля деятельности сердечно-сосудистой системы.

Механорецепторы, локализованные в стенке аорты и синокаротидной зоне, воспринимают пульсовые колебания стенки аорты и крупных артерий. Поэтому даже незначительное уменьшение ударного выброса и времени изгнания крови могут восприниматься механорецепторами, снижать их ингибирующее влияние на симпатический тонус и, как следствие, приводить к рефлекторному повышению активности симпатической нервной системы.

Активация симпатической нервной системы обеспечивает учащение ритма сердца и усиление сократимости миокарда через прямое действие катехоламинов на адренорецепторы, что позволяет поддерживать на должном уровне сердечный выброс. Кроме того, в условиях симпатикотонии повышается тонус артерий кишечника, почек, кожи и мышц, что обеспечивает относительно адекватное кровоснабжение сердца и мозга.

Закономерной для сердечной недостаточности является активация системы «ренин – ангиотензин – альдостерон». Ангиотензин-II, подобно катехоламинам, стимулирует протее-синтез в кардиомиоцитах, обладает умеренным инотропным действием, вызывает перераспределение кровотока, способствует повышению артериального давления, а через стимуляцию синтеза и освобождение альдостерона в надпочечниках усиливает реабсорбцию натрия с последующим увеличением объема внеклеточной жидкости, в том числе и объема циркулирующей плазмы.

Однако повышение активности симпатической нервной системы и системы «ренин – ангиотензин – альдостерон» не может расцениваться как идеальный механизм компенсации нарушенной сократимости миокарда. Высокие концентрации катехоламинов и ангиотензина-II оказывают прямое кардиотоксическое действие, стимулируют апоптоз кардиомиоцитов, способствуют прогрессированию кардиосклероза, вызывают уменьшение чувствительности β_1 -адренорецепторов (десенситизация рецепторов).

Характерным для больных сердечной недостаточностью является увеличение в крови концентрации вазопрессина, стимулирующего реабсорбцию жидкости, эндотелина-I, резко повышающего тонус артерий, тумор-некротизирующего фактора- α , оказывающего токсическое действие на кардиомиоциты и скелетные мышцы, натрийуретических факторов, а также многих других биологически активных веществ.

Морфология

Морфологические изменения при сердечной недостаточности не являются специфическими. В решающей мере они определяются основным патологическим процессом. Тем не менее у большинства больных определяются и изменения, характерные для хронической сердечной недостаточности. Они выражаются в гипертрофии миокарда различной степени выраженности, наличии фиброза, иногда крупноочагового (даже у больных без ишемической болезни сердца). Микроскопическое исследование выявляет различной степени гипертрофию сохранившихся кардиомиоцитов, увеличение количества соединительной ткани. В кардиомиоцитах представлены дистрофические изменения: уменьшение количества и дегенеративные изменения митохондрий, уменьшение количества миофибрилл, утрата поперечной исчерченности.

При выраженной сердечной недостаточности морфологические изменения проявляются во всех внутренних органах: это венозное полнокровие, фиброз, дистрофия.

Классификация

Выделяют острые и хронические формы сердечной недостаточности. Классическим проявлением острой сердечной недостаточности является отек легких.

Хроническая сердечная недостаточность в свою очередь подразделяется по выраженности клинических проявлений дисфункции правого и левого желудочка на право- и левожелудочковую. Кроме того, в зависимости от тяжести клинических признаков декомпенсации выделяют несколько степеней (классов) сердечной недостаточности.

В нашей стране используется несколько классификаций хронической сердечной недостаточности. Наиболее широко применяемой является классификация Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко.

В большинстве других стран принята классификация сердечной недостаточности, предложенная Нью-Йоркской Ассоциацией Сердца).

Удобство данной классификации заключается в ее динамичности. Улучшение состояния больного достаточно легко отразить изменением функционального класса сердечной недостаточности.

Очень редко в клинической практике используются другие подходы к классификации сердечной недостаточности. Так, некоторые авторы выделяют формы сердечной недостаточности, обусловленные перегрузкой камер сердца давлением или же объемом; другие предлагают выделять формы сердечной недостаточности в зависимости от нарушений кардиогемодинамики в различные фазы сердечного цикла – систолическую (преимущественное нарушение сократимости миокарда) и диастолическую (преимущественное нарушение расслабления миокарда). Однако эти классификации, равно как и выделение «антеградных» и «ретроградных» разновидностей сердечной недостаточности, не нашли широкого применения. В значительной мере это обусловлено тем, что клиницист чаще встречается с больными, у которых одновременно имеется перегрузка и давлением, и объемом. Что же касается оценки характера дисфункции миокарда, то она возможна лишь при инструментальном исследовании (эхокардиографии, радионуклидной вентрикулографии, катетеризации сердца).

2. Хроническая (застойная) сердечная недостаточность

Клиническая картина

Основные проявления – снижение толерантности к физическим нагрузкам, отеки, одышка. Выраженность этих признаков определяется тяжестью сердечной недостаточности и преимущественной дисфункцией правых или левых отделов сердца.

При дисфункции левых отделов сердца в клинике доминирует одышка, обусловленная застоем крови в легких. Подобная ситуация может иметь место на определенных этапах эволюции пороков митрального и аортального клапана, артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца. Изолированная правожелудочковая недостаточность проявляется застоем в большом круге кровообращения (наблюдаются отеки, асцит). Она развивается у больных с хроническими заболеваниями легких, при повторных эмболиях в систему легочной артерии, многих врожденных пороках сердца. Однако в клинической картине чаще наблюдается смешанная сердечная недостаточность, при которой представлены все симптомы сердечной недостаточности.

Одышка. Это основное проявление левожелудочковой недостаточности. Принято различать одышку при напряжении, возникающую при меньших, чем у здоровых лиц, физических нагрузках; одышку, появляющуюся только в горизонтальном положении, обусловленную перемещением части крови из нижней половины туловища в сосуды грудной клетки. У ряда пациентов в горизонтальном положении возникают пароксизмы одышки (пароксизмальная ночная одышка), обычно уменьшающиеся при переходе больного в положение сидя. Полагают, что в основе пароксизмальной ночной одышки лежит сочетание увеличения количества крови в грудной клетке с уменьшением влияний симпатической нервной системы на миокард в ночное время и угнетением ночью активности дыхательного центра.

У многих больных имеются нарушения ритма дыхания (дыхание типа Чейна – Стокса). В основе одышки, развивающейся при нарушении сократительной активности левых отделов сердца, лежит повышение давления в легочных капиллярах, что затрудняет поступление жидкости из интерстициальной ткани в венозный отдел капилляров. Результатом этих нарушений является увеличение объема интерстициальной жидкости с увеличением жесткости легких (уменьшением эластичности) и уменьшением дыхательного объема. Повышенное кровенаполнение легких в сочетании с увеличением объема интерстициальной жидкости может способствовать уменьшению диаметра воздухоносных путей и повышению бронхиального сопротивления, выраженность одышки четко коррелирует со степенью повышения давления заклинивания в легочной артерии. Усилению одышки способствуют гипоксемия, метаболический ацидоз и раздражение так называемых рецепторов натяжения, локализованных в стенке легочных сосудов и в интерстиции. Определенное значение принадлежит снижению рН непосредственно в дыхательном центре, а также слабости скелетных дыхательных мышц. Наконец, прогрессированию одышки при тяжелой сердечной недостаточности могут способствовать выпот (трансудат) в плевральные полости и/или в полость перикарда, наличие асцита, затрудняющее свободное движение диафрагмы.

Слабость. Ощущение физической слабости характерно для всех больных с сердечной недостаточностью. Оно обусловлено перераспределением кровотока с ухудшением кровоснабжения скелетных мышц из-за вазоспазма. Кроме того, имеет значение неблагоприятное влияние на метаболизм скелетных мышц высоких концентраций катехоламинов, ангиотензина-Н, цитокинов (фактор некроза опухоли – TNF-а). Снижению толерантности к физическим нагрузкам способствует и гиподинамия. При тяжелой сердечной недостаточности развивается выраженная атрофия мышц.

Отеки. Отеки являются проявлением выраженной сердечной недостаточности. Они возникают в тех случаях, когда прирост объема внеклеточной жидкости превышает 5 л. Их появление связано с увеличением реабсорбции натрия и воды в почках. Увеличение реабсорбции натрия обусловлено уменьшением скорости гломерулярной фильтрации, приводящим к увеличению фракции реабсорбируемого натрия, и перераспределением внутривисцерального кровотока (уменьшением кровотока в мозговом слое почки со снижением активности противоточного механизма). Характерное для сердечной недостаточности повышение активности симпатической нервной системы, концентрации ангиотензина-II и альдостерона также непосредственно способствуют увеличению реабсорбции натрия.

Усиление реабсорбции воды связано как с увеличением реабсорбции натрия, так и с повышением концентрации в крови вазопрессина. Меньшее значение в развитии отеков имеет повышение давления в венозном отделе микроциркуляторного русла, приводящее к нарушению поступления в кровотоки жидкости из интерстиция.

Характерная для сердечной недостаточности относительная никтурия обусловлена улучшением кровотока в горизонтальном положении. При выраженной сердечной недостаточности выявляются гепатомегалия, наличие жидкости в брюшной полости (асцит), плевральных полостях (гидроторакс) и в перикарде (гидроперикард). При хроническом застое в малом круге кровообращения преимущественно над нижними отделами легких выслушиваются «застойные» хрипы, однако даже при давлении заклинивания в легочной артерии, равном 25–30 мм рт. ст., хрипы могут отсутствовать из-за увеличения лимфооттока из легких.

Развитие кахексии объясняется анорексией, нарушением абсорбции в желудочно-кишечном тракте, увеличением обмена из-за интенсивной работы дыхательных мышц, нарушением протеин-синтезирующей способности печени и атрофией скелетных мышц. Выраженность кахексии четко связана с повышением в крови уровня фактора некроза опухоли (TNF-α).

Физикальные данные

Физикальное исследование, помимо вышеперечисленных симптомов, выявляет холодные кожные покровы и цианоз. Происхождение цианоза обусловлено как уменьшением оксигенации гемоглобина («центральный» компонент цианоза), так и ухудшением капиллярного кровотока («периферический» компонент цианоза). Существенное замедление кровотока приводит к увеличению экстракции кислорода из оксигемоглобина в периферических тканях, что сопровождается возрастанием артериовенозной разницы по кислороду из-за меньшего насыщения кислородом гемоглобина венозной крови. При хронической сердечной недостаточности преобладает «периферический» компонент цианоза с синюшностью ушных раковин, губ, кончика носа, пальцев.

Исследование сердечно-сосудистой системы выявляет изменения, обусловленные основным патологическим процессом. У большинства больных имеются тахикардия, аритмии, при тяжелой сердечной недостаточности может отмечаться альтернирующий пульс. Типичны для больных с выраженной сердечной недостаточностью увеличение размеров сердца, уменьшение интенсивности I тона (при отсутствии митрального стеноза), наличие патологических тонов сердца (III и IV), сливающихся при тахикардии (диастолический галоп), а также систолических шумов митральной и трикуспидальной регургитации. При наличии выраженной недостаточности правого желудочка с относительной недостаточностью трехстворчатого клапана, как правило, отмечаются увеличение размеров абсолютной тупости сердца, набухание и пульсация шейных вен и печени, гепатоюгулярный рефлекс (набухание шейных вен при надавливании на правое подреберье). Как правило, выявляется артериальная гипотензия (АД систолическое менее 100–90 мм рт. ст.) с малым пульсовым давлением.

Выраженность проявлений сердечной недостаточности широко варьирует. Так, при II функциональном классе (NYHA), помимо одышки и тахикардии при обычной физической

нагрузке, возможно появление отеков в области лодыжек к концу дня. Однако они быстро исчезают в горизонтальном положении. При IV функциональном классе все проявления сердечной недостаточности максимальны, у многих больных наблюдаются клинические и лабораторные признаки нарушений функционального состояния печени, реже – почек.

Лабораторная и инструментальная диагностика

При отсутствии осложнений результаты лабораторных исследований оказываются нормальными. Лишь при присоединении эмболии, почечной и печеночной недостаточности выявляются соответствующие изменения.

Значительно более информативными являются результаты инструментальных исследований, позволяющие количественно оценить характер и выраженность дисфункции сердца.

Электрокардиографическое исследование у всех больных выявляет существенные изменения, в значительной мере обусловленные основным патологическим процессом (гипертрофию и перегрузку различных отделов сердца, нарушения ритма и проводимости, рубцовые изменения).

Рентгенография органов грудной клетки свидетельствует о кардиомегалии и различной выраженности застоя в малом круге кровообращения: наблюдаются расширение корней легких, интерстициальный отек легких с образованием линий Керли или септальных линий (наличие жидкости в междольковых щелях с одновременным расширением лимфатических сосудов). Часто выявляется жидкость в плевральных полостях, особенно справа. Рентгенологическими критериями кардиомегалии являются увеличение поперечного размера сердца у мужчин более 15,5 см и более 14,5 см – у женщин или же кардиоторакального индекса (отношения поперечного размера сердца к поперечному размеру грудной клетки) – более 50 %.

Использование различных методов, позволяющих оценивать *системную гемодинамику*, свидетельствует об уменьшении ударного и сердечного объемов (индексов), замедлении скорости кровотока, увеличении массы циркулирующей крови и повышении общего периферического сосудистого сопротивления, обусловленного преимущественно повышением тонуса сосудов скелетных мышц и почек.

В настоящее время самым популярным методом оценки состояния сердца является *эхокардиография*. Эхокардиографическое исследование позволяет визуализировать характер структурных изменений сердца (наличие пороков сердца, гипертрофии миокарда, дилатации полостей, аневризм, патологических токов крови и т. д.).

Кроме того, при эхокардиографическом исследовании оцениваются наличие и выраженность градиента давления, состояния систолической (по величине фракции изгнания) и диастолической (по скорости трансмитрального кровотока) функции миокарда левого желудочка.

Клинико-инструментальные сопоставления свидетельствуют об отсутствии параллелизма между объемом камер сердца, наличием и выраженностью сердечной недостаточности. Более надежным критерием при отсутствии пороков сердца является фракция изгнания. Фракция изгнания менее 45 % свидетельствует о нарушении систолической функции левого желудочка, а при значениях менее 30 % у большинства пациентов отмечаются клинические проявления сердечной недостаточности. Однако зависимость между величинами фракции изгнания и тяжестью сердечной недостаточности является относительной. Это может быть обусловлено двумя факторами: во-первых, существенным значением в наличии «компенсации и декомпенсации» экстракардиальных механизмов, во-вторых, вкладом в развитие сердечной недостаточности у многих больных диастолической дисфункции, для которой не характерно уменьшение фракции изгнания.

Для оценки функционального состояния миокарда могут быть применены и другие методы (катетеризация полостей, радионуклидная вентрикулография, ангиография, позитронно-эмиссионная и компьютерная томография, ядерно-магнитный резонанс). Однако они

достаточно дороги и используются в специализированных учреждениях для исследовательских и диагностических целей.

Диагноз

Сердечная недостаточность является осложнением заболеваний сердечно-сосудистой системы, поэтому при формулировке диагноза на первое место необходимо вынести основное заболевание. Поскольку в нашей стране используется классификация Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко, а в большинстве других стран – Нью-Йоркской Ассоциации Сердца, то целесообразно функциональный класс сердечной недостаточности указывать в скобках. В диагнозе необходимо отражать и некоторые проявления сердечной недостаточности (асцит, гидроторакс).

Примеры формулировки диагноза.

1. Ишемическая болезнь сердца. Постинфарктный кардиосклероз. Аневризма левого желудочка. Сердечная недостаточность III ф. к. по NYHA.

2. Ревматизм, неактивная фаза. Комбинированный митральный порок с преобладанием недостаточности. Мерцательная аритмия. Политопная желудочковая экстрасистолия. Сердечная недостаточность III стадии (IV ф. к. по NYHA). Асцит. Правосторонний гидроторакс.

Дифференциальный диагноз

При наличии четких проявлений сердечной недостаточности ее диагноз не представляет затруднений. Редкие диагностические ошибки возможны у больных констриктивным перикардитом, который иногда трактуется как цирроз печени. Однако даже физикальное исследование (набухание шейных вен) обычно позволяет поставить правильный диагноз. Диагноз подтверждается при рентгенологическом (уменьшение пульсации контура сердца, наличие кальцинатов) и особенно эхокардиографическом исследованиях и измерении давления в верхней полой вене (значительное повышение при норме не более 5 мм рт. ст.).

Большие трудности возникают при диагностике начальных стадий сердечной недостаточности, поскольку снижение толерантности к физической нагрузке, наличие при ней одышки и значительной тахикардии могут быть проявлением многих заболеваний, в том числе и функционального характера (неврозов). По данным многих исследователей, гипердиагностика начальных проявлений сердечной недостаточности отмечается у каждого второго больного. Диагноз становится более достоверным при наличии данной симптоматики у лиц с органическими изменениями сердечно-сосудистой системы и дисфункцией левого желудочка, выявляемой при эхокардиографическом исследовании. Существенную ценность при диагностике начальных проявлений сердечной недостаточности имеют пробы с физической нагрузкой с одновременной регистрацией артериального давления, ЭКГ, параметров гемодинамики (эхокардиография) и внешнего дыхания. При наличии ранних проявлений сердечной недостаточности отмечается больший по сравнению с нормой прирост числа сокращений сердца и дыхания, возможно снижение артериального давления. Но наиболее надежным критерием функционального состояния сердечно-сосудистой системы при сердечной недостаточности является уровень максимального потребления кислорода при ступенчатом возрастании мощности нагрузки.

Максимальное потребление кислорода – это величина потребления кислорода при определенном уровне нагрузки. Дальнейшее повышение мощности нагрузки не сопровождается увеличением потребления кислорода – образование энергии в скелетных мышцах происходит за счет анаэробного гликолиза и гликогенолиза, поэтому указанный уровень нагрузки называют анаэробным порогом.

Течение

Течение сердечной недостаточности характеризуется неуклонным прогрессированием даже при использовании всех современных методов терапии. Этому способствуют сохранение и прогрессирование основного патологического процесса, вызвавшего сердечную недостаточность, ремоделирование миокарда, присоединение нарушений ритма и других осложнений.

Прогноз и исходы

Прогноз больных с сердечной недостаточностью неблагоприятен. Многочисленные проспективные исследования показали, что длительность жизни 50 % больных после появления у них первых признаков сердечной недостаточности не превышает 5 лет. Среди лиц с III стадией заболевания (IV ф. к. по NYHA) каждый второй умирает в течение года.

Причиной смерти больных обычно является прогрессирующая сердечная недостаточность, сочетающаяся у многих из них с нарушениями функций печени и почек. Около 35–45 % больных умирают внезапно от нарушений ритма. Редкой причиной смерти являются эмболии.

Лечение

Терапия больных сердечной недостаточностью определяется ее выраженностью, наличием сопутствующих нарушений ритма и проводимости. Она должна сочетаться с лечением основного заболевания, осложнившегося сердечной недостаточностью.

При лечении собственно сердечной недостаточности используются как немедикаментозные, так и медикаментозные методы. Существенное внимание должно уделяться обучению больного с сердечной недостаточностью (необходимо учитывать особенности питания, физическую активность, оценивать свое состояние и т. д.).

Немедикаментозные методы включают диету, кислород, физические тренировки. В течение многих лет одним из обязательных условий терапии было ограничение физической активности. Результаты выполненных в последние годы исследований свидетельствуют о благоприятном влиянии тренировок на самочувствие больных. Они повышают толерантность к физической нагрузке и способствуют уменьшению проявлений сердечной недостаточности. Положительное влияние тренировок связано с улучшением метаболизма скелетных мышц, снижением активности симпатической нервной системы и системы «ренин – ангиотензин».

Физические тренировки показаны больным с I–III классами сердечной недостаточности. Предпочтение отдается динамическим нагрузкам. Величина исходной нагрузки и темпы ее увеличения определяются индивидуальной переносимостью. Оптимальным считается уровень нагрузки, при котором число сокращений сердца составляет 80 % от максимального, исходная ее длительность – 15–20 мин. Тренировки должны проводиться длительно (месяцами).

Диетические рекомендации сводятся к ограничению приема жидкости и поваренной соли, у лиц с ожирением необходимо ограничение количества принимаемых калорий. Пища должна содержать достаточное количество витаминов, калия и магния.

В последние годы значительно увеличилось количество *медикаментозных препаратов*, используемых при лечении больных сердечной недостаточностью. Основными из них являются ингибиторы и блокаторы системы «ренин – ангиотензин», диуретики и сердечные гликозиды.

Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента является обязательным у всех больных сердечной недостаточностью при отсутствии противопоказаний, таких как низкое исходное артериальное давление (систолическое давление менее 100 мм рт. ст.), индивидуальная непереносимость, наличие почечной недостаточности, гиперкалиемии. Максимальную осторожность следует соблюдать у больных с пороками сердца из-за возможности резкого снижения артериального давления. Исходные дозы препаратов должны быть минимальными: каптоприл 6,25 мг 2 раза в сутки, эналаприл 2,5 мг 2 раза в сутки, периндоприл – 2 мг 1 раз в сутки. При условии хорошей переносимости дозу удваивают каждые 10–14 дней до достижения средней терапевтической или максимально переносимой.

Приблизительно у 10 % больных при терапии возникают осложнения. Наиболее существенными из них являются кашель, артериальная гипотензия, повышение уровня креатинина в крови, сыпь и кожный зуд.

При невозможности использования ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента оправдано применение блокаторов первого типа рецепторов к ангиотензину-II. Противопоказания к их назначению не отличаются от таковых к ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента. Но при их применении никогда не возникает кашель и исключительно редко – аллергические реакции. Начальные дозы препаратов должны быть минимальными (лосартан – около 25 мг, вальсартан – около 80 мг, ирбесартан – около 50 мг в сутки). При хорошей переносимости доза постепенно увеличивается до средней терапевтической.

Многолетнее применение ингибиторов и блокаторов системы «ренин – ангиотензин» не только уменьшает проявления сердечной недостаточности, но и увеличивает продолжительность жизни больных. Это единственные препараты, рекомендуемые к профилактическому применению у лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы при снижении фракции изгнания (менее 45 %).

Механизм действия соединений обеих групп близок – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента тормозят образование ангиотензина в крови и тканях, блокаторы первого типа рецепторов к ангиотензину-II предотвращают взаимодействие ангиотензина-II с рецепторами. Итогом этих влияний являются вазодилатация с уменьшением пред- и постнагрузки, улучшение систолической и диастолической функций миокарда.

Наличие задержки жидкости является показанием к назначению диуретиков. Сегодня в клинике используются тиазидовые, калийсберегающие и петлевые диуретики. Петлевые диуретики (фуросемид – 20–100 мг, урегит – 50–100 мг) тормозят реабсорбцию натрия в восходящем колоне петли Генле. Они обладают наиболее мощным диуретическим действием (дополнительно экскретируется до 25–30 % профильтрованного натрия и воды).

При выраженном застое допустимо внутривенное введение препаратов в индивидуально подобранных дозах. При резистентной к терапии сердечной недостаточности используются очень большие дозы препаратов (лазикс – до 1000 мг в сутки). Основное побочное действие – гипокалиемия. Возможно развитие гипонатриемии, артериальной гипотензии, изменений кислотно-основного равновесия, дислипидемии и повышение уровня глюкозы в крови.

Тиазидовые (гипотиазид до 100 мг в сутки) и тиазидоподобные (индапамид – 2,5 мг в сутки) диуретики обладают менее выраженным натрийуретическим действием. При их использовании дополнительно экскретируется 5–10 % профильтрованного натрия и воды. Соединения этой группы блокируют реабсорбцию натрия в дистальном отделе нефрона. Побочные действия не отличаются от таковых петлевых диуретиков.

Калийсберегающие препараты (верошпирон – 50–100 мг в сутки, альдактон – 25–50 мг в сутки, триамтерен – 90–100 мг в сутки) обладают минимальной натрийуретической активностью (дополнительно экскретируется не более 5 % натрия и воды). Их действие реализуется на уровне дистальной части нефрона (так называемой собирательной системы). При применении калий-сберегающих диуретиков уменьшается и экскреция калия. Поэтому основным побочным действием этих препаратов является гиперкалиемия.

При использовании антагонистов альдостерона (верошпирона, альдактона) возможно развитие гинекомастии и импотенции у мужчин, нарушений менструального цикла и огрубения голоса у женщин. Калийсберегающие диуретики обычно назначаются в сочетании с другими мочегонными препаратами. Учитывая возможность повышения калия в крови, их не рекомендуется сочетать с блокаторами системы «ренин – ангиотензин».

Третья группа препаратов первого ряда при лечении сердечной недостаточности – сердечные гликозиды. Механизм действия гликозидов связан с торможением активности Na-K-АТФ-азы клеточной мембраны кардиомиоцитов. Конечным итогом этого действия является

увеличение концентрации свободного кальция в цитоплазме, приводящее к усилению взаимодействия сократительных белков и положительному инотропному эффекту. Поэтому основным показателем к назначению сердечных гликозидов является сердечная недостаточность, обусловленная систолической дисфункцией миокарда (снижение фракции изгнания).

В клинике преимущественно используются дигоксин, лантозид (изоланид) и дигитоксин для приема внутрь; строфантин, дигоксин и коргликон – для внутривенного введения. Учитывая минимальный разрыв между терапевтическими и токсическими дозами, в настоящее время используются небольшие дозы гликозидов. При приеме внутрь средняя суточная доза дигитоксина составляет 0,1 мг (1 таблетка), дигоксина – 0,25 мг (1 таблетка) и изоланида – 0,75 (3 таблетки). При тяжелой сердечной недостаточности сердечные гликозиды вводятся внутривенно, предпочтительно капельно. При этом суточная доза дигоксина не должна превышать 0,25 мг, строфантина – 0,5 мг (1 мл раствора).

В большинстве стран терапию сердечными гликозидами рекомендуется начинать при отсутствии адекватного ответа на ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и диуретики.

Противопоказаниями к назначению сердечных гликозидов являются исходная брадикардия (менее 50 сокращений сердца в минуту), в том числе и при мерцательной аритмии, нарушения синоатриальной и атриовентрикулярной проводимости, жизнеопасные желудочковые нарушения ритма. Риск развития аритмии особенно велик у больных инфарктом миокарда, поэтому наличие инфаркта миокарда также расценивается как противопоказание к назначению гликозидов. Они также не показаны больным с резкими нарушениями содержания калия (гипер- и гипокалиемией) и кальция (гиперкальциемией) в плазме крови, а также при недавно перенесенной фибрилляции сердца. Необходимо соблюдать осторожность при назначении сердечных гликозидов больным с сопутствующими нарушениями функционального состояния почек и печени, особенно у лиц пожилого возраста.

К числу наиболее частых побочных действий при их применении относятся нарушения ритма и проводимости, анорексия, тошнота и рвота. Эти осложнения обычно возникают при тяжелой сердечной недостаточности у лиц пожилого возраста с кардиомегалией, особенно при одновременном назначении больших доз диуретиков.

Помимо вышеперечисленных препаратов, при лечении сердечной недостаточности используется большое количество других средств. Но все они рассматриваются как вспомогательные. К их числу относятся негликозидные препараты с положительным инотропным действием, β -адреноблокаторы, соединения, воздействующие на метаболизм миокарда, антиоксиданты.

К негликозидным препаратам с положительным инотропным действием относятся ингибиторы фосфодиэстеразы (милринон, амринон, эноксимон и др.), агонисты адренорецепторов (допамин, добутамин, ибопамин). Однако при длительном применении этих препаратов отмечено увеличение внезапных смертей из-за повышения эктопической активности миокарда желудочков. Поэтому в настоящее время соединения этой группы используются лишь при лечении острой сердечной недостаточности и кратковременно – у больных резистентными формами хронической сердечной недостаточности.

Окончательно не решен вопрос о целесообразности применения при сердечной недостаточности β -адреноблокаторов. Безусловным показанием к их назначению является тахисистолическая форма мерцательной аритмии, при которой не удается получить нормосистолию при использовании сердечных гликозидов. Однако в ряде многоцентровых проспективных исследований доказано благоприятное влияние на течение сердечной недостаточности, особенно у больных дилатационной кардиомиопатией, β -адреноблокаторов, лишенных внутренней симпатомиметической активности. Начальная доза препаратов должна быть минимальной (метопролол – 6,25 мг 1 раз в день). При назначении препаратов должны быть учтены все противопо-

казания. Поскольку в первые недели после начала терапии возможно усугубление проявлений сердечной недостаточности, терапию следует начинать в условиях стационара.

При хорошей переносимости доза β -адреноблокаторов удваивается каждые 2–3 недели до достижения оптимальной. По-видимому, наиболее перспективными при лечении сердечной недостаточности являются β -адреноблокаторы, обладающие одновременно α -адреноблокирующей активностью (карведилол, начальная доза 11,25 мг 1 раз в сутки).

Все остальные соединения – вазодилататоры (нитраты, гидралазин), кальциевые антагонисты пролонгированного действия, антиоксиданты (витамины С, Е), препараты анаболического действия (неробол, ретаболил), соединения, улучшающие метаболизм миокарда (триметазидин) и другие могут рассматриваться лишь как вспомогательные. При резистентной сердечной недостаточности возможно применение изолированной ультрафильтрации, хирургического лечения (кардиомиопластики). У пациентов с брадиаритмиями существенное улучшение гемодинамических показателей отмечается при переводе на постоянную кардиостимуляцию. При тахикардиях также выполняются различные оперативные вмешательства, конечной целью которых является устранение нарушений ритма. Наконец у больных с сердечной недостаточностью и неблагоприятным прогнозом используется трансплантация сердца.

Терапия больных должна быть длительной. Улучшение состояния больного не является поводом для прекращения медикаментозной терапии. Целесообразно переводить больного на минимальные, индивидуально подобранные поддерживающие дозы. Все больные с сердечной недостаточностью должны находиться на диспансерном наблюдении.

Поводами для госпитализации больного являются неудовлетворительный ответ больного на терапию в амбулаторных условиях, неясность причины сердечной недостаточности (для уточнения диагноза) и резистентные формы декомпенсации.

Острая сердечная недостаточность (отек легких)

Наиболее типичным и тяжело протекающим проявлением острой сердечной недостаточности является отек легких. Он может развиваться как на фоне остро возникающих нарушений сократимости левого желудочка (при инфаркте миокарда), так и вследствие резкого увеличения нагрузки на сердце (при выраженной тахикардии, высокой артериальной гипертензии).

Возникающее в этих условиях быстрое нарастание давления в левом желудочке приводит к увеличению капиллярного давления с резким повышением фильтрации жидкой части плазмы через стенки капилляров в интерстициальное пространство (интерстициальный отек). Если количество профильтрованной жидкости превышает объем интерстиция, жидкость и эритроциты поступают в альвеолы (альвеолярный отек), что сопровождается значительным нарушением альвеолярно-капиллярного обмена. Больные принимают возвышенное положение, жалуются на выраженную нехватку воздуха и сердцебиение, быстро появляются кашель с пенистой мокротой, беспокойство, кожные покровы становятся бледными и влажными. Характерными для этого состояния являются резкая одышка, тахикардия и снижение артериального давления. В легких выслушиваются многочисленные влажные хрипы, нередко возникает бронхоспазм.

Неотложная терапия при отеке легких предполагает выяснение непосредственной причины его развития (острая ишемия миокарда, тахикардия, гипертонический криз), что позволяет осуществлять не только симптоматическое, но и патогенетическое лечение острой сердечной недостаточности.

Главными направлениями терапевтических мероприятий являются:

- 1) уменьшение давления в малом круге кровообращения путем снижения преднагрузки;
- 2) обеспечение достаточной оксигенации крови;
- 3) уменьшение массы циркулирующей крови;
- 4) назначение пеногасителей.

Быстрый эффект оказывают сублингвальный прием 0,4 мг нитроглицерина или его внутривенное введение со скоростью 10–200 мкг/мин. Наступающее в этих условиях уменьшение венозного возврата крови к сердцу приводит к уменьшению давления в легочных венах. Особенно эффективным оказывается использование нитроглицерина при отеке легких, развивающемся на фоне высокой артериальной гипертензии. Уменьшение нагрузки на сердце может быть достигнуто внутривенным введением быстродействующих диуретиков – фуросемида (лазикса) – 40–60 мг, вазодилатирующий эффект которого наступает значительно раньше диуретического. При низком уровне системного артериального давления и невозможности ожидать быстрого диуретического эффекта чрезвычайно эффективным оказывается проведение быстрого кровопускания – 300–500 мл. Подача увлажненного 100 %-ного кислорода через носовые канюли обеспечивает достаточный (80–90 %) уровень оксигенации крови, а ингаляция 30 %-ного этилового спирта позволяет уменьшить пенообразование в альвеолах.

Применение сердечных гликозидов для купирования отека легких должно быть скорее исключением, чем правилом, и ограничиваться состояниями, в которых мерцательная тахикардия или трепетание предсердий не устраняются с помощью кардиоверсии. Весьма полезным, особенно у больных с острой коронарной патологией, оказывается использование наркотических анальгетиков (морфина сульфата 2–6 мг внутривенно или 10–15 мг внутримышечно), которые уменьшают возбуждение, одышку, тахикардию, вызывают системную артериоло- и венодилатацию. Использование инотропных препаратов (допамина, добутамина) возможно только при отеке легких, протекающем на фоне низкого артериального давления.

В процессе проведения лечебных мероприятий обязательными являются регистрация ЭКГ и рентгенограмм, выполнение общего анализа крови и анализа ее газового состава.

Тема 10. Заболевания и пороки сердечно-сосудистой системы: недостаточность митрального клапана, митральный стеноз

1. Ревматическая болезнь сердца, острая ревматическая лихорадка

Ревматическая болезнь сердца, или острая ревматическая лихорадка – заболевание инфекционно-аллергического характера, поражающее соединительную ткань, преимущественно сердца и сосудов. Также в патологический процесс вовлекаются суставы, кожа, центральная нервная система, серозные оболочки.

Этиология

Наиболее частым причинным агентом является β -гемолитический стрептококк группы А. Острой ревматической лихорадке обычно предшествуют заболевания, вызванные этим возбудителем: стрептококковая ангина, обострение хронического тонзиллита, кожная стрептококковая инфекция. Иногда отмечается наследственная предрасположенность – ревматизмом порой страдают несколько членов одной семьи.

Патогенез

Связан с аутоиммунными механизмами. В ответ на поступление стрептококковых антигенов в организме формируются антистрептококковые антитела. Соединяясь с антигенами и компонентами системы комплемента, образуются иммунные комплексы, которые фиксируются на эндотелии сосудов микроциркуляторного русла, эндокарде сердца, соединительной ткани организма. Развиваются иммунное воспаление, специфические ревматические гранулемы и фибриноидный некроз. В конечном итоге соединительная ткань подвергается склерозированию, что и определяет проявления болезни. Первая атака болезни вызывает развитие панкардита, т. е. поражение всех оболочек сердца.

Клиника

Опрос. Заболеванию всегда предшествует какая-либо стрептококковая инфекция, поэтому очень важно выяснить, не перенес ли больной в предшествующие 10–14 дней заболевание ангиной, обострение тонзиллита, рожу. Обычно больной предъявляет жалобы на лихорадку (гектического типа), причем чаще значительную, до 40 °С, слабость, интенсивную потливость. Жалобы, отражающие поражение сердечной мышцы, включают боли в области сердца, интенсивность которых невелика, боли постоянны, иногда больные отмечают перебои в работе сердца. Физическая нагрузка сопровождается появлением слабости, одышки, иногда можно отметить появление отеков на нижних конечностях.

При возникновении перикардита появляются соответствующие жалобы. Другая группа жалоб отражает вовлечение в процесс суставов и свидетельствует о ревматическом полиартрите. Они включают боли, отечность, припухлость и покраснение крупных суставов. Характерной особенностью именно ревматического артрита является поражение крупных суставов (коленных, локтевых, тазобедренных), летучесть поражения, т. е. боли в одном суставе полностью сменяются на следующий день болями в другом, поражение, как правило, симметричное,

нарушается функция суставов – сгибание, разгибание и другие движения выполняются не в полном объеме.

Осмотр. Поражение кожи – кольцевидная эритема – кольцевидные покраснения на коже туловища, лица, они не вызывают болевых ощущений или зуда. Можно отметить бледность кожных покровов, отечность нижних конечностей. Пульс малый, возможна аритмия. Суставы гиперемированы. Иногда поражается нервная система, появляется малая хорея (тики, гиперкинезы).

Перкуссия. Увеличение границ относительной тупости сердца.

Пальпация. Иногда пальпируются ревматические узелки, небольшие гороховидные подкожные образования на разгибательной поверхности крупных суставов. Суставы припухшие, горячие на ощупь.

Аускультация. Тоны сердца ослаблены, возможно появление ритма галопа, нередко на верхушке выслушивается систолический шум.

Лабораторная диагностика. Показатели воспалительного процесса не только помогают установить сам факт заболевания, но и определить степень активности процесса. В общем анализе крови наблюдаются увеличение СОЭ до высоких значений, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Появляется С-реактивный белок. Изменяется соотношение белка – количество альбуминов уменьшается, а глобулинов увеличивается, повышен уровень фибриногена.

ЭКГ-признаки. ЭКГ-признаки неспецифичны. Возможны снижение вольтажа зубцов, появление признаков нарушения сердечного ритма, трофические изменения отражаются смещением сегмента ST ниже изолинии, иногда – уменьшением амплитуды зубца Т.

2. Недостаточность митрального клапана

Левое предсердно-желудочковое отверстие в норме закрыто в результате плотного смыкания створок митрального клапана. В результате этого во время систолы левого желудочка кровь поступает только в одном направлении – в аорту. Митральный клапан препятствует поступлению крови во время систолы левого желудочка в полость левого предсердия. Сущность митральной недостаточности заключается в том, что в результате определенных причин клапан не полностью прикрывает левое предсердно-желудочковое отверстие и часть крови во время систолы желудочка возвращается в полость левого предсердия. Объем крови, находящейся в нем, значительно увеличивается (это кровь, поступившая из легочных вен и часть крови, вернувшейся из желудочка), предсердие дилатируется и гипертрофируется. Соответственно объем крови, поступающий в левый желудочек из предсердия, также значительно увеличивается. Желудочек подвергается дилатации, а поскольку нагрузка на него значительно увеличивается, то – и компенсаторной гипертрофии.

Достаточно длительное время гемодинамика может осуществляться по данному типу. Подобный тип гемодинамики является компенсированным за счет усиленной работы левого желудочка. Вторая фаза развития порока – фаза декомпенсации – наступает при неспособности левого желудочка выполнять свою функцию в прежнем объеме.

В предсердии накапливается более значительное количество крови, чем прежде. Повышение давления в левом предсердии ведет к повышению давления в легочных венах и рефлекторному спазму капилляров, артериол малого круга, а это вызывает повышенную нагрузку на правый желудочек. Декомпенсированный порок сопровождается гипертрофией правого желудочка и снижением его сократительной способности, что проявляется явлениями застоя крови в большом круге.

Этиология

Заболевания, сопровождающиеся разрушением, укорочением створок клапана, развитием в них соединительной ткани, – это ревматический эндокардит, инфекционный эндокардит, диффузные заболевания соединительной ткани. Относительная недостаточность (расширение отверстия при сохраненных клапанах) возникает при дистрофических заболеваниях миокарда, миокардитах. Известно такое состояние, как функциональная недостаточность: наследственные дисплазии соединительной ткани могут вызывать пролапс клапана (невозможность его плотного закрытия).

Жалобы

При компенсированном пороке больные жалоб не предъявляют. Декомпенсация сопровождается снижением сократительной возможности левого желудочка, застоем по малому кругу кровообращения: возникают одышка, особенно при физической нагрузке (а при прогрессировании процесса – даже в покое); кашель и даже кровохарканье.

Данные перкуссии, пальпации и аускультации. ЭКГ и рентгенологическое исследование

Осмотр. При компенсированном пороке отклонений от нормы нет. При декомпенсированном пороке наблюдается акроцианоз.

Пальпация. Смещение верхушечного толчка влево (гипертрофия левого желудочка).

Перкуссия отражает гипертрофию левых отделов сердца, желудочка – смещение левой границы латерально, предсердия – верхняя граница смещена вверх. Декомпенсированный порок – смещение правой границы латерально (гипертрофия правого желудочка).

Аускультация. Ослабление I тона, систолический шум на верхушке. Начало декомпенсации – акцент II тона над легочной артерией.

Рентгенологическое исследование. Увеличение границ сердца влево, вверх. Легочная гипертензия – расширение корней легких.

ЭКГ. Признаки гипертрофии левого предсердия, левого желудочка, а затем и правого желудочка.

3. Митральный стеноз

Наиболее частой причиной порока является перенесенный ревматизм. Сущностью этого порока является сужение левого предсердно-желудочкового отверстия. В результате этого кровь, которая во время систолы предсердий в норме полностью поступает в левый желудочек, не может в полном объеме перемещаться в него. Часть этой крови остается в левом предсердии. Кроме того, в него поступает кровь из легочных вен. Левое предсердие переполняется кровью, расширяется, а поскольку вынуждено выполнять значительную работу по перекачиванию крови через суженное предсердно-желудочковое отверстие, то оно подвергается компенсаторной гипертрофии. Неспособность его в течение продолжительного времени компенсировать порок приведет к дальнейшей дилатации предсердия – это признак начавшейся декомпенсации. Повышение давления в левом предсердии вызывает повышение давления в легочных венах, а затем рефлексорно – и в артериолах легких, что приводит к повышенной нагрузке на правый желудочек, для выполнения которой он подвергается компенсаторной гипертрофии.

Если правый желудочек не способен в полной мере выполнять свою функцию, возникает застой крови в большом круге кровообращения.

Жалобы

Обусловлены застоем крови по малому кругу кровообращения. Возникают одышка при физической нагрузке, а затем и в покое, кашель, иногда возможно кровохарканье (примесь крови в мокроте), отмечается сердцебиение при физической нагрузке. Возможно появление болей в сердце ноющего характера, не имеющих связи с физической нагрузкой.

Осмотр – характерно появление «*facies mitrale*» – лицо при митральном стенозе имеет характерный румянец за счет цианоза, губы интенсивно окрашены. Иногда визуально определяется сердечный толчок. Артериальное давление чаще нормальное, имеется тенденция к снижению пульсового давления.

Данные перкуссии, пальпации и аускультации. ЭКГ и ФКГ

Перкуссия. Увеличение верхней границы сердца вверх за счет гипертрофии левого предсердия и правой – латерально (за счет гипертрофии правого желудочка).

Пальпация. Иногда на верхушке сердца определяется диастолическое дрожание («симптом кошачьего мурлыканья»).

Аускультация. Классические изменения при митральном стенозе включают хлопающий I тон, II тон, тон открытия митрального клапана – «ритм перепела»; легочная гипертензия проявляется акцентом II тона на легочной артерии. Одновременно с определением диастолического дрожания при пальпации аускультативно определяется диастолический шум, возникающий при токе крови в желудочек через стенозированное отверстие во время диастолы.

ФКГ-данные совпадают с аускультативными: амплитуда I тона увеличена, II тона – не изменена, регистрируются тон открытия митрального клапана и диастолический шум, продолжительность которого зависит от степени сужения отверстия. Легочную гипертензию отражает увеличение амплитуды II тона относительно амплитуды его над аортой.

ЭКГ. Признаки гипертрофии левого предсердия: увеличение зубца Р в I и II отведениях, появление двухвершинного зубца. Гипертрофия правого предсердия: электрическая ось сердца отклонена вправо, в правых грудных отведениях увеличивается зубец R, а в левых – зубец S.

Тема 11. Пороки сердца: недостаточность аортального клапана, стеноз устья аорты.

Измерение артериального давления

1. Недостаточность аортального клапана

Отверстие устья аорты в норме закрыто клапаном, не позволяющим крови поступать ретроградно в левый желудочек во время его систолы. Сущность порока заключается в изменениях со стороны аортального клапана, благодаря которым не происходит полного закрытия отверстия и возможно поступление крови в левый желудочек во время его диастолы не только из левого предсердия, но и части крови, возвращающейся из аорты. Объем крови, находящейся в левом желудочке, увеличивается, это вызывает его значительную дилатацию и компенсаторную гипертрофию, направленную на попытку выбросить в аорту во время систолы значительный объем крови. Этот период соответствует компенсации порока. Началом декомпенсации может служить невозможность левого желудочка функционировать в прежнем режиме. Повышается нагрузка на левое предсердие и легочные вены. Это приводит к возникновению легочной гипертензии, повышению нагрузки на правый желудочек и в конечном итоге – к развитию правожелудочковой недостаточности. Характерными особенностями этого порока являются увеличение количества крови, выбрасываемого в систолу, и резкое уменьшение его в кровяном русле в диастолу.

Этиология

Дефект со стороны клапана в виде укорочения, сморщивания его створок возникает при ревматическом или инфекционном эндокардите, сифилитическим поражении аорты и ее клапанов и др. Нередко наблюдается расширение устья аорты в результате атеросклероза, что может сочетаться с дефектом клапанов или встречаться изолированно, но также вызывает недостаточность аортального клапана. Помимо этого, данный порок встречается при диффузных заболеваниях соединительной ткани.

Субъективные признаки

Период компенсации данного заболевания может не сопровождаться появлением жалоб. Прогрессирование заболевания приводит к появлению ряда жалоб, общим для которых является уменьшение кровенаполнения сосудов жизненно важных органов в результате сниженного диастолического давления. Со стороны сердца возникают жалобы на боли, подобные стенокардитическим, значительно усиливающиеся при физической нагрузке, нередко они сопровождаются одышкой.

Позже одышка появляется и в покое. Возможно появление головных болей, головокружения, утомляемости, снижения памяти. Сердцебиение возникает при физической нагрузке, компенсаторно.

Объективные данные

Перкуссия. Смещение левой границы сердца латерально (гипертрофия левого желудочка).

Пальпация. Верхушечный толчок смещен влево и вниз, разлитой, приподнимающий (гипертрофия и дилатация левого желудочка).

Аускультация. Выслушивается мягкий диастолический шум на аорте или у левого края грудины в III межреберье, в точке Боткина – Эрба. Он связан с регургитацией крови в левый желудочек из аорты в диастолу. Определяется ослабление I тона на верхушке сердца, II тона на аорте. Данные ФКГ подтверждают эти изменения. Аускультация сосудов: на бедренной артерии выслушивается двойной тон Траубе и шум Виноградова – Дюрозье.

Артериальное давление: систолическое повышено, диастолическое снижено, пульсовое давление повышено. Пульс высокий, скорый.

ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка: электрическая ось отклонена влево, в левых грудных отведениях увеличивается зубец S, а в правых – зубец R.

2. Стеноз устья аорты

Сущность данного порока заключается в том, что сужение устья аорты вызывает затруднения со стороны левого желудочка в перекачивании всего объема крови, поступающего в него. Так, часть крови остается в нем по окончании систолы, а дополнительный объем поступает из предсердия во время его систолы. Это приводит к еще большему накоплению крови, резкому расширению левого желудочка. А для компенсации этих изменений и перекачивания крови в аорту желудочек гипертрофируется.

Ни один другой порок, кроме стеноза устья аорты, не вызывает появления столь ярко выраженной гипертрофии. Поскольку левый желудочек достаточно мощный, он может длительное время компенсировать изменения, но когда его возможности истощаются, возрастает нагрузка на левое предсердие. Это начало декомпенсации порока. В дальнейшем развивается легочная гипертензия с возрастанием нагрузки на правый желудочек. Финалом декомпенсации служит появление правожелудочковой сердечной недостаточности, возникает застой крови по большому кругу кровообращения.

Этиология

Наиболее часто стеноз возникает после перенесенного ревматического или инфекционного эндокардита, но может иметь и атеросклеротическую или врожденную природу (значительно реже).

Субъективные данные

Сниженное поступление крови в аорту приводит к уменьшению кровенаполнения коронарных сосудов, мозга. Это приводит к появлению жалоб на боли в области сердца давящего или сжимающего характера, как при стенокардии, одышки, особенно на фоне физической нагрузки.

Иногда возникают головокружения, головные боли, утомляемость, обмороки.

Объективные данные

При осмотре больные бледны.

Перкуссия. Определяется значительное смещение границ сердца латерально (выраженная гипертрофия левого желудочка).

Пальпация. Верхушечный толчок смещен латерально и вниз, разлитой, приподнимающий (гипертрофия и дилатация левого желудочка). Определяется систолическое дрожание («кошачье мурлыканье»). Чем более выражен порок, тем более ярки эти признаки.

Аускультация. Грубый систолический шум над аортой, определяемый в точке Боткина – Эрба (III–IV межреберье слева от грудины), или во II межреберье справа от грудины, возникает в результате затруднения поступления крови в аорту во время систолы левого желудочка. Шум проводится на сосуды шеи. Определяется ослабление I тона на верхушке сердца, II тона над аортой.

ФКГ-признаки подтверждают аускультативные изменения – уменьшение амплитуды I тона на верхушке, снижение амплитуды II тона над аортой. Над аортой регистрируется систолический шум ромбовидной формы, возникающий после I тона.

ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка: электрическая ось отклонена влево, в левых грудных отведениях увеличивается зубец S, а в правых – зубец R. Иногда определяются депрессия сегмента ST и отрицательный зубец T.

На эхокардиограмме отмечаются утолщение стенок миокарда левого желудочка и нарушение раскрытия створок аортального клапана.

Рентгенологическое исследование позволяет подтвердить гипертрофию миокарда левого желудочка – тень сердца смещается влево и вниз, в стенке клапанов аорты.

Иногда отмечают отложение солей кальция. Тень аорты увеличена сразу после места сужения.

3. Артериальное давление, методика его измерения.

Артериальное давление в норме и патологии

Артериальное давление определяется объемом крови, поступающим в кровяное русло во время систолы, и общим периферическим сопротивлением сосудов.

Методика измерения артериального давления

Для измерения давления используют ртутный манометр, т. е. аппарат Рива-Роччи. Для измерения артериального давления на плечевой артерии на предплечье накладывают манжету от аппарата таким образом, чтобы встроенная трубочка находилась по центру локтевой ямки, а сама манжета – на 2 см выше локтевого сгиба. Манжету одевают достаточно плотно, но оставляют промежуток между манжетой и рукой, равный примерно 1 см. После этого закрывают вентиль и начинают нагнетать воздух в манжету, повышая в ней давление. Рука должна располагаться спокойно и расслабленно на удобной поверхности. Фонендоскоп прикладывают к локтевому сгибу в область пульсации лучевой артерии. До тех пор, пока давление в манжете не превысит давление в плечевой артерии, сердцебиение продолжает выслушиваться. В момент, когда давление в манжете сравнивается и начинает превышать давление в кровеносной системе, продолжают нагнетать воздух до 30–40 мм рт. ст. После этого немного открывают вентиль и постепенно аккуратно и медленно спускают воздух из манжеты, отмечая появление сердцебиения. Как только уровень давления в манжете, определяемый на шкале манометра, сравняется с уровнем артериального давления в плечевой артерии, начнут выслушиваться сердечные тоны. Эта величина соответствует систолическому артериальному давлению. Последний выслушиваемый удар сердца и соответствующие ему показатели на шкале манометра соответствуют диастолическому давлению. Для измерения давления необходимо соблюдать ряд условий: исследуемый должен находиться в спокойном состоянии, если измерению предшествовала физическая нагрузка, вначале необходимо успокоиться.

Необходимо измерять артериальное давление трижды, учитывая наименьшую цифру.

Нормальным считается систолическое давление ниже 120 мм рт. ст. и диастолическое – ниже 80 мм рт. ст. Повышение артериального давления выше этих значений носит название артериальной гипертензии, ниже их – артериальной гипотензии.

Различают физиологическую, эссенциальную и симптоматическую гипертензию. Физиологическое повышение давления возникает при физической нагрузке, переедании, волнении, курении, употреблении крепкого чая, кофе. Эссенциальная гипертензия представляет собой самостоятельное заболевание, возникающее в результате нарушения системы регуляции артериального давления.

Симптоматические гипертензии являются симптомом основного заболевания (эндокринной, почечной, сердечно-сосудистой или центральной нервной системы).

Понижение артериального давления может возникать при отравлениях, кровопотерях, шоковых состояниях, хронических инфекциях, туберкулезе. У молодых лиц астенического телосложения после приема ряда лекарственных препаратов может возникать понижение артериального давления, при переходе из горизонтального положения в вертикальное – ортостатическая гипотензия.

Тема 12. Воспалительные заболевания сердечно-сосудистой системы: миокардиты, перикардиты. Гипертоническая болезнь

1. Миокардиты

Миокардит – заболевание, сопровождающееся воспалением миокарда. Оно может возникать самостоятельно под воздействием определенных факторов, тропных к миокарду, или в составе других заболеваний, например системных (системной красной волчанки, системной склеродермии).

Классификация

1. По патогенетическому аспекту выделяют миокардиты:
 - 1) аллергические;
 - 2) инфекционные;
 - 3) инфекционно-токсические.
2. По характеру течения процесса различают миокардиты:
 - 1) острые;
 - 2) подострые;
 - 3) хронические.
3. В соответствии с тяжестью течения различают:
 - 1) легкий миокардит;
 - 2) средней тяжести;
 - 3) тяжелый.
4. По характеру поражения миокарда:
 - 1) очаговые;
 - 2) диффузные.

Этиология

Вирусы, бактерии, риккетсии, грибы или паразиты вызывают как инфекционные, так и инфекционно-токсические миокардиты. Очень тяжелым бывает миокардит при дифтерии. Аллергические миокардиты развиваются при приеме лекарственных препаратов, при тяжелых ожогах, введении в организм сывороток развивается миокардит идиопатический Абрамова – Фидлера.

Патогенез

Воздействие различных этиологических факторов приводит к выделению миокардиальных антигенов. В ответ на это образуются антитела и комплексы «антиген – антитело». Они провоцируют дальнейшее повреждение сердечной мышцы, вызывая клинические проявления заболевания.

Клиника

Заболевание часто встречается в молодом возрасте, причем у мужчин и женщин с одинаковой частотой. Заболевание развивается через определенное время после воздействия какого-либо этиологического фактора.

Первым симптомом являются боли в области сердца. Они постоянные, не очень интенсивные, тупого или ноющего характера, не иррадиируют, не имеют связи с физическим или эмоциональным перенапряжением. Очень характерным симптомом миокардита является выраженная слабость. Она нередко ограничивает любую физическую активность.

Любая деятельность сопровождается выраженной одышкой. Нарушение основных функций сердечной мышцы вызывает нарушение сердечного ритма, ощущаемое больным как перебои в работе сердца. Как и любой другой воспалительный процесс, миокардит может сопровождаться повышением температуры тела, потливостью, недомоганием. При опросе нужно обратить внимание на предшествующие появлению жалоб перенесенные заболевания либо другие факторы, относящиеся к этиологии миокардитов.

Осмотр и данные клинического обследования

Наблюдается бледность кожных покровов, возможен акроцианоз. Иногда больной находится в положении ортопноэ, отмечают набухание шейных вен, отеки нижних конечностей. Эти признаки объясняются появлением сердечной недостаточности. Пульс аритмичен, отмечается уменьшение частоты пульса. Артериальное давление снижено.

Перкуссия. Расширение границ сердца.

Пальпация. Верхушечный толчок пальпируется левее нормального его местоположения, что связано с расширением границ сердца.

Аускультация. Тоны сердца приглушены, причем I тон более, чем II. Может выслушиваться ритм галопа, на верхушке сердца может выслушиваться систолический шум, аускультативно определяются нарушения сердечного ритма.

ЭКГ. Изменения крайне многообразны и могут затрагивать желудочковый комплекс QRS (снижение вольтажа зубцов), снижение вольтажа зубца Р, снижение и инверсия Т, снижение интервала ST. Имеют место изменения, соответствующие разнообразным нарушениям ритма.

Рентгенологическое исследование (как и эхокардиологическое исследование) позволяет диагностировать увеличение сердца и расширение его отдельных камер.

Лабораторные методы исследования. ОАК позволяет выявить воспалительные изменения, т. е. увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, биохимический анализ – повышение глобулинов (α_2 и γ), фибриногена, С-реактивного белка. Повышается содержание ферментов ЛДГ и КФК (МВ-фракции).

2. Перикадиты

Перикардит – воспалительное заболевание перикарда. По характеру выпота различают сухие (фибринозные) и выпотные (экссудативные) перикардиты. По характеру течения перикардиты могут быть острыми и хроническими. Выпот в перикарде может иметь воспалительную природу (серозно-фибринозный), представлен кровью (гемоперикард) или невоспалительной жидкостью (гидроперикард).

Этиология

Перикардит развивается как осложнение ревматической болезни сердца, туберкулеза, инфаркта миокарда, ранений сердца, терминальной стадии хронической почечной недостаточности (уремии), пневмонии, плеврита, системных заболеваний соединительной ткани (например, системной красной волчанки), вирусов гриппа и других, бактериальной инфекции, аллергических заболеваний.

Клиника, опрос

При сухом перикардите возникают жалобы на острые колющие боли в области сердца, иногда в области верхушки сердца, которые иррадиируют в левую руку, лопатку, левую половину шеи. Интенсивность их различна, они не купируются приемом нитратов и не связаны с физической нагрузкой или психическим напряжением. Иногда они могут принимать характер мучительных. Глубокое дыхание может усиливать интенсивность болей.

Экссудативный перикардит

Возникают жалобы на чувство тупой боли, тяжести или стеснения в области сердца. При физической нагрузке появляется одышка. Менее часты, но не менее значимы жалобы на затруднения глотания в связи со сдавлением пищевода, икоту или кашель в результате раздражения диафрагмального нерва. Возникают симптомы, свидетельствующие о воспалительном процессе: лихорадка, недомогание, потливость, слабость.

Осмотр и объективное обследование. Описанные жалобы значительно уменьшаются при перемещении выпота в нижние отделы перикарда, для чего больной принимает характерную позу сидя с наклоном корпуса вперед. Как проявления сердечной недостаточности можно отметить бледность кожи, иногда с синюшным оттенком, набухание шейных вен и одутловатость лица.

При осмотре области сердца межреберные промежутки сглажены, верхушечный толчок чаще не определяется.

Перкуссия. Расширение границ сердца во все стороны, причем границы абсолютной тупости практически не отличаются от границ относительной сердечной тупости. Увеличиваются границы печени, край ее выступает из-под реберной дуги.

Пальпация. Верхушечный толчок не определяется. Пульс малый, нередко определяется тахикардия.

Постоянным признаком заболевания является повышение венозного давления. Определяется увеличение печени.

Рентгенологическое исследование показывает увеличение сердечной тени, она принимает треугольную форму.

ЭКГ. При проведении ЭКГ заметны уменьшение вольтажа зубцов, отсутствие патологического Q, отрицательный T, сегмент ST также располагается ниже изолинии, но в отличие от инфаркта миокарда изменения отмечаются во всех измерениях.

Эхокардиографическое исследование выявляет скопление жидкости в полости перикарда.

В качестве диагностической (для лабораторного исследования выпота в перикарде) и лечебной цели (удаление выпота) производят пункцию перикарда.

3. Гипертоническая болезнь

Гипертоническая болезнь – заболевание, при котором повышается артериальное давление, что приводит к различным изменениям органов и систем. Причиной гипертонической болезни является нарушение регуляции сосудистого тонуса. Различают эссенциальную (первичную) гипертензию и симптоматические гипертензии, когда непосредственной причиной повышения артериального давления являются другие заболевания. Симптоматические гипертензии делят на 4 группы – при заболеваниях почек, при заболеваниях сердца и крупных сосудов, в результате поражения центральной нервной системы, при заболеваниях эндокринной системы.

Гипертоническая болезнь имеет в своем развитии несколько стадий

Первая стадия – заболевание проявляется только артериальной гипертензией. Поражения органов-мишеней нет.

Вторая стадия – имеются отдельные признаки поражения органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка, протеинурия, сужение сосудов сетчатки глаза и др.).

Третья стадия – поражения органов-мишеней значительны: возникают инфаркт миокарда, стенокардия, нарушение мозгового кровообращения, почечная недостаточность, инфаркт мозга, аневризматические изменения сосудов, отек соска зрительного нерва.

Диагностировать гипертоническую болезнь позволяет повышение артериального давления выше 140 мм рт. ст. (систолическое) и 95 мм рт. ст. (диастолическое).

Этиология

Самой главной причиной является хроническое нервное перенапряжение на работе, в семье или связанное с другими причинами. Особенно подвержены ему лица ответственные, ранимые, чувствительные. Важно наличие вредных профессиональных факторов (шума, вибрации, необходимости быстрой реакции) и постоянного напряжения.

Очень важна специфика питания: предрасполагают к заболеванию повышенная масса тела, употребление в большом количестве поваренной соли, острой пищи, злоупотребление алкогольными напитками.

Имеет место эндокринный фактор: нередко перестройка организма в климактерический период сопровождается появлением гипертонии. Очень важен наследственный фактор (если родители или близкие родственники страдают артериальной гипертонией, велик риск появления этого заболевания у детей).

Кроме того, важны такие факторы, как курение, черепно-мозговые травмы.

Патогенез

Нарушение регуляции уровня артериального давления возникает под воздействием описанных выше этиологических факторов. Механизм может быть связан с увеличением сосудистого сопротивления, повышением сердечного выброса или сочетанием этих факторов.

Клиника

При опросе больные предъявляют жалобы на головные боли, мелькание мушек перед глазами, шум в ушах, значительное снижение работоспособности, нарушение сна, раздражительность. Иногда, несмотря на значительное повышение артериального давления, регистрируемого при измерении, жалоб может не быть. Эпизоды повышения давления могут сочетаться с появлением загрудинных болей.

Осмотр и объективное обследование

Начальные стадии заболевания (без вовлечения органов-мишеней) могут никак не проявлять себя при внешнем осмотре. Измерение артериального давления позволяет определить уровень его повышения. Иногда визуально определяется верхушечный толчок.

Перкуссия. Расширение границ относительной сердечной тупости влево, за счет гипертрофии левого желудочка.

Пальпация. Верхушечный толчок – приподнимающийся и усиленный, смещен влево относительно нормальных границ вследствие гипертрофии левого желудочка. Пульс твердый.

Аускультация. Акцент II тона над аортой – наиболее типичное изменение.

ЭКГ. Ось сердца смещена влево. Депрессия сегмента S T, деформация Т в I и II стандартных отведениях, а также V5—V6.

При рентгенологическом исследовании заметны изменение сердечной тени за счет гипертрофии левого желудочка, расширение аорты.

Тема 13. Заболевания сердечно-сосудистой системы: атеросклероз, стенокардия и инфаркт миокарда

1. Атеросклероз

Атеросклероз (atherosclerosis) – хроническое заболевание, характеризующееся системным поражением артерий вследствие нарушения жирового и белкового обмена в тканях сосудистой стенки. Атеросклероз является одной из наиболее распространенных болезней и самой частой причиной потери трудоспособности и преждевременной смерти. Чаще он поражает лиц старше 40–45 лет, но иногда развивается в более молодом возрасте. У мужчин атеросклероз наблюдается в 3–4 раза чаще, чем у женщин.

Этиология и патогенез

До настоящего времени полностью не изучены. Известны факторы, имеющие наибольшее значение в развитии атеросклероза. К ним относятся: нарушение обмена липидов (повышение уровня холестерина, β -липопротеидов в крови), артериальная гипертензия, сахарный диабет, микседема, психоэмоциональные перенапряжения, ожирение, малоподвижный образ жизни, нерациональное питание, отягощенная наследственность, алкоголизм, курение. Основную роль в развитии болезни играют нарушение обмена липидов и белков, состояние сосудистой стенки. В нарушенном обмене главную роль приписывают нарушению соотношения холестерина с фосфолипидами и белками, избыточному образованию β -липопротеидов. Они могут служить атерогенными веществами и являться аутоантигенами. Согласно существующей иммунологической теории атеросклероза в организме образуются иммунные комплексы – « β -липопротеид-аутоантитело», которые могут откладываться в интима артерии, вызывая характерные для атеросклероза изменения в сосудах. Способствуют атеросклеротическому поражению сосудов предшествующие поражения сосудистой стенки при интоксикации, инфекции и др. Суть морфологических изменений сосудов заключается в том, что в интима артерий откладывается жиробелковый детрит и происходит очаговое разрастание соединительной ткани. Это приводит к формированию атеросклеротической бляшки, которая суживает просвет артерий.

Патологоанатомическая картина

Изменения локализуются в крупных артериях эластического типа – в аорте, коронарных, мозговых, почечных артериях и крупных артериях конечностей. В течении атеросклеротического процесса различают несколько стадий. Для первой стадии характерно образование жировых пятен или полосок на интима артерий. Во второй стадии формируются атеросклеротические фиброзные бляшки, содержащие липиды. Бляшки возвышаются над поверхностью интимы, вызывая сужение просвета артерий. Третья стадия характеризуется изъязвлением атеросклеротических фиброзных бляшек, кровоизлиянием в них, наложением тромботических масс. В этой стадии возможны закупорка сосуда тромбом и тромбоэмболические осложнения. Четвертая стадия кальциноза характеризуется петрификацией бляшек с резкой деформацией и сужением артерий.

Клиническая картина

Заболевание в течение многих лет может развиваться бессимптомно (доклинический период). При исследовании крови в этот период можно обнаружить увеличение содержания холестерина или β -липопротеидов. В дальнейшем картина болезни зависит от поражения тех

или иных сосудов аорты, коронарных артерий сердца, мозговых сосудов, почечных артерий и артерий конечностей (клинический период).

Клинический период болезни подразделяют на 3 стадии:

I стадия, ишемическая, характеризуется развитием ишемических изменений в органах (например, при атеросклерозе коронарных артерий развивается ишемическая болезнь сердца, проявляющаяся приступами стенокардии);

II стадия, тромбонекротическая, сопровождается тромбозом измененных артерий (например, может развиваться инфаркт миокарда);

III стадия, фиброзная, характеризуется развитием в органах соединительной ткани (например, при атеросклерозе коронарных артерий развивается атеросклеротический кардиосклероз).

Атеросклероз коронарных артерий – см. «Стенокардия», «Инфаркт миокарда», «Кардиосклероз».

Атеросклероз аорты проявляется обычно на 5–6-м десятилетии жизни. Однако нередко даже тяжелые его формы могут протекать бессимптомно. Чаще наблюдается атеросклероз восходящего отдела аорты и ее дуги. При этом могут возникать давящие или жгучие боли за грудиной, иррадиирующие в обе руки, шею, спину, верхнюю часть живота. В отличие от стенокардических боли при атеросклерозе аорты держатся длительно, часами или даже днями, то усиливаясь, то ослабевая. Снижение эластических свойств аорты требует усиленной работы сердца, что приводит к гипертрофии мышцы левого желудочка. При исследовании сердца определяют усиленный верхушечный толчок, смещение его границы влево, увеличение поперечника сосудистого пучка. При пальпации в яремной ямке обнаруживают загрудинную пульсацию, обусловленную высоким стоянием дуги аорты вследствие ее удлинения. I тон над верхушкой сердца глухой, над аортой выслушиваются акцент II тона и систолический шум, усиливающийся или появляющийся при поднятых руках (симптом Сиротинина – Кукуверова). Систолический шум обусловлен как склеротическим сужением аортального отверстия, так и шероховатостью внутренней поверхности аорты. Характерно изолированное повышение максимального артериального давления, минимальное либо не меняется, либо несколько снижено.

При рентгенологическом исследовании аорта выпрямлена, удлиннена и расширена.

Атеросклероз брюшной аорты при жизни распознается редко, хотя в ряде случаев при выслушивании над ней можно выявить систолический шум.

Атеросклероз мезентериальных артерий приводит к нарушению кровоснабжения кишечника и может вызвать приступы брюшной жабы: у больного внезапно через 3–6 ч после еды возникают резкие боли в верхней половине живота или около пупка. Продолжаются боли от 2–20 мин до 1–2 ч. Боли сопровождаются вздутием живота, отрыжкой, запором, сердцебиением, повышением артериального давления. При тромбозе брыжеечных артерий развивается некроз петель кишечника, который клинически проявляется кровотечением и развитием паралитической непроходимости кишечника.

Атеросклероз почечных артерий вызывает сосудистый нефросклероз, проявляющийся артериальной гипертензией, нарушением функции почек. Изменение почечных артерий можно выявить при выслушивании, поскольку при их сужении, вызванном атеросклеротическими бляшками, появляется систолический шум. Уточнить характер поражения почечных артерий можно с помощью ангиографии.

Атеросклероз артерий головного мозга проявляется снижением работоспособности, особенно умственной, снижением памяти, активного внимания, быстрой утомляемостью. Больные жалуются на бессонницу, головокружение. В выраженных случаях атеросклероза мозговых сосудов меняется поведение больного: он становится суетливым, эгоцентричным, навязчивым, придиричивым, снижается интеллект. Осложнением атеросклероза артерий мозга является нарушение мозгового кровообращения (вплоть до кровоизлияний, тромбозов).

Атеросклероз артерий конечностей клинически проявляется чаще всего болями в икроножных мышцах при ходьбе. Боли настолько интенсивны, что вынуждают больного остановиться, но при возобновлении ходьбы вскоре возникают вновь («перемежающаяся хромота»). Появляются зябкость и похолодание конечностей. При исследовании сосудов ног обнаруживают ослабление или исчезновение пульсации на тыльной артерии стопы и задней большеберцовой артерии. В тяжелых случаях вследствие местного нарушения кровообращения развивается сухая гангрена нижних конечностей. При ангиографии в пораженных сосудах обнаруживают деформации, извилистость, сужение просвета артерий, микроаневризмы.

Лечение

Проводят комплексное лечение с целью устранения стресса, нормализации обменных процессов путем назначения рационального питания и лекарственных средств, влияющих на уровень липидов в крови. Прекращение курения, рациональное питание, правильное чередование труда и отдыха, систематическое включение в режим дня физической работы, гимнастики, спокойная обстановка на работе и в быту являются важными условиями профилактики атеросклероза.

2. Стенокардия

Стенокардия – хроническое заболевание сердца, связанное с недостатком поступления крови по коронарным артериям по сравнению с потребностью сердечной мышцы в ней, проявляющееся в виде приступов загрудинных болей. Стенокардия относится к группе заболеваний ИБС.

Этиология

Атеросклероз коронарных сосудов, реже – спазм коронарных артерий.

Факторы риска

Артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиподинамия, курение, избыточная масса тела, наследственная предрасположенность, повышенное содержание липидов в крови.

Клиника

Типичны остро возникающий на фоне физической или эмоциональной нагрузки приступ болей за грудиной средней интенсивности, давящего, сжимающего характера, ощущение тяжести, которые иррадиируют в левую руку, плечо, лопатку, нижнюю челюсть, эпигастральную область, длятся не более 10–20 мин, после чего проходят либо самостоятельно в покое, либо после приема лекарственных препаратов, расширяющих коронарные сосуды (нитратов). Иногда эти жалобы сопровождаются страхом смерти, повышением артериального давления.

Аускультация. Сердечные тоны приглушены.

ЭКГ. Непосредственно во время приступа депрессия ST, T может стать отрицательным.

Холтеровское мониторирование. Более точный метод диагностики стенокардии, основанный на постоянном в течение суток ЭКГ-исследовании и ведении дневника с регистрацией времени и характера производимых действий.

Велоэргометрия (выявление признаков ишемии сердечной мышцы, а также степени недостаточности кровоснабжения миокарда) проводится в случае нетипичных изменений на ЭКГ. Исследование проводится во время физической нагрузки с одновременной регистрацией ЭКГ.

УЗИ сердца. Определяют размеры полостей сердца и толщину его стенок.

Рентгенологическое исследование коронарных артерий с использованием контраста выявляет уровень и степень сужения коронарных артерий.

Прогностически неблагоприятно появление приступов стенокардии в покое или ранней стенокардии после перенесенного инфаркта. Также опасно изменение длительности и (или) частоты приступов. Если приступ продолжается более 20 мин, необходимо задуматься о возможности развития инфаркта миокарда. Такие ситуации объединяются понятием «нестабильная стенокардия».

Стенокардия может течь медленно, постоянно, стадийно. Такой тип стенокардии называют стенокардией напряжения.

Функциональные классы стенокардии

Первый класс – ежедневная привычная активность не ограничена, приступы стенокардии развиваются только при чрезмерной физической нагрузке.

Второй класс – приступы болей развиваются уже при ходьбе на расстояния более 500 м, что ограничивает повседневную активность; нередко возникают при подъеме по лестнице (нужно уточнять, на какой этаж больной может подняться без появления болей за грудиной).

Третий класс – причиной появления приступа является прохождение расстояния 100–200 м или подъем на 1-й этаж. Это значительно ограничивает повседневную активность человека.

Четвертый класс – практически полностью ограничена любая активность, поскольку даже при небольшой физической нагрузке возникают приступы стенокардии. Они могут отмечаться даже в покое.

3. Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда – острый некроз сердечной мышцы. Он возникает в результате спазма или тромбоза коронарных артерий, измененных атеросклеротическими наложениями в результате резкого прекращения кровообращения в бассейне коронарных артерий или их веточек. Инфаркт миокарда – одно из проявлений ишемической болезни сердца. Такие клинические ситуации, как внезапно возникшие приступы стенокардии или стенокардия, изменившая свое течение, и некоторые другие, опасны в отношении развития инфаркта миокарда.

Факторы риска развития инфаркта миокарда

Наследственная предрасположенность, избыточная масса тела, малоподвижный образ жизни, наличие сахарного диабета и атеросклероз, вредные привычки (курение или употребление алкоголя).

Периоды заболевания

Первые 2 ч – острейший период заболевания. Возможные осложнения: острая недостаточность кровообращения и нарушения сердечного ритма. Острый период длится до 10 дней. Осложнения многообразны: исключение из функционирования участка миокарда приводит к появлению острой недостаточности левого желудочка (возникает отек легкого), кардиогенный шок, нарушения сердечного ритма и проводимости (аритмии и блокады сердца), разрыв сердца, тромбоэмболия по большому или малому кругу кровообращения, острая аневризма сердца. Подострый период продолжается до 4–8 недель. Возможные осложнения: синдром Дресслера (плеврит, перикардит, пневмонит); хроническая левожелудочковая недостаточность; тромбоэмболические осложнения и некоторые другие. Постинфарктный период продолжается 2–6 месяцев, в течение которых сердечная мышца привыкает к новым условиям существования.

Клиника

В подавляющем большинстве случаев заболевание развивается внезапно. Возникает острая, жгучая, раздирающая боль за грудиной, иррадиирующая в левую руку, плечо, левую лопатку, левую половину нижней челюсти. Если приступ стенокардии не купируется в течение 20 мин, а продолжается несколько часов и даже дней, это помогает поставить диагноз инфаркта миокарда. В отличие от приступа стенокардии приступ боли при инфаркте не снимается с помощью расширяющих коронарные артерии лекарственных препаратов. Часто возникают страх смерти, резкая слабость, бледность кожи, холодный пот.

Данные клинического и инструментального обследования

Осмотр. При осмотре кожа бледная, может быть покрыта холодным липким потом (в сочетании с уменьшением количества отделяемой мочи, частым и слабым пульсом, гипотензией может быть признаком кардиогенного шока). Артериальная гипертензия сменяется гипотензией, возможны тахикардия, повышение температуры тела.

Аускультация. Тоны глухие, возможны нарушения ритма, причем выделяют даже аритмический вариант инфаркта, отличающийся от классического преобладанием в клинической картине аритмии.

ЭКГ. При ЭКГ каждый период инфаркта миокарда отличается определенными изменениями. Так, в остром периоде инфаркта сегмент ST поднимается над изолинией и плавно соединяется с зубцом Т, образуя монофазную кривую (симптом «кошачьей спинки»), затем исчезает зубец R, появляется патологический зубец Q и формируется комплекс QS. Одновре-

менно с этими изменениями формируется отрицательный Т, достигающий максимальной степени выраженности в подострой стадии инфаркта. Затем (в постинфарктный период) начинают происходить восстановительные процессы, однако отрицательный Т и патологический Q могут оставаться в течение последующей жизни. Такие изменения являются признаками трансмурального инфаркта миокарда.

Лабораторные методы исследования

ОАК: увеличение СОЭ, лейкоцитоз.

Биохимическое исследование крови: повышение уровня ферментов (КФК, ЛДГ, аминотрансферазы и тропонины).

Варианты течения инфаркта миокарда: астматический, гастралгический, безболевой, с атипичной локализацией боли, аритмический, церебральный.

Тема 14. Методы исследования дыхательной системы. Осмотр больного

1. Методы исследования дыхательной системы

Расспрос больного с заболеванием системы дыхания. Основные жалобы

Прежде всего у больного выясняют предполагаемую причину либо события, предшествующие заболеванию. Очень важно обратить внимание на заболевания дыхательной системы, отмечавшиеся в течение жизни, наличие профессиональных вредностей (силикатной, асбестовой, угольной пыли, вдыхания паров кислот и щелочей, работы в горячих цехах или на открытом воздухе) и вредных привычек (при курении нужно выяснить, как давно и по сколько сигарет в день пациент курит), пребывание в местах лишения свободы или контакт с больными туберкулезом. Большое значение могут иметь условия проживания, питания больного. После этого выясняют, как (остро или постепенно) и с каких симптомов началось заболевание, какие симптомы присоединились позднее. При выяснении жалоб важно различать жалобы общего характера и жалобы, непосредственно связанные с болезнью бронхов или легких.

Как правило, наиболее часто обращают внимание на *боли в грудной клетке*. Они могут иметь разнообразные характеристики и быть проявлением различных заболеваний – как дыхательной системы, так и других органов. Боли в грудной клетке, связанные с заболеваниями органов дыхания, обусловлены вовлечением в патологический процесс плевральной оболочки, содержащей болевые рецепторы. Одной из причин является непосредственно воспалительный процесс плевры (сухой или экссудативный плеврит). Боли при сухом плеврите – колющего характера, при экссудативном – более тупые, возникает ощущение тяжести. Они не иррадируют, локализуются в зависимости от места воспалительного процесса – в боку, иногда в животе, но всегда усиливаются при глубоком дыхании и уменьшаются при принятии больным положения лежа на больном боку, так как именно в таком положении устраняется трение висцеральной и париетальной плевры друг об друга, а именно это и вызывает болевые ощущения. Помимо плеврита, вовлечение плевры в патологический процесс наблюдается при воспалении легких, переходе воспаления на плевру при панкреатите. Плеврит может носить туберкулезную этиологию, объясняться опухолью плевры или метастазами опухоли других локализаций. Рана легкого, гангрена или абсцесс легкого также могут являться причинами возникновения плеврита.

Кровохарканье – отделение крови с мокротой. Причинами этого являются разрушение или диапедез эритроцитов, в результате чего в мокроте определяются прожилки крови. У больного выясняют количество отделяемой мокроты. Выделение большого количества пенистой жидкости, окрашенной в розовый цвет, свидетельствует о развитии отека легкого. Кровохарканье отмечается при туберкулезе легких, злокачественной опухоли легких, бронхоэктатической болезни, нередко при пневмонии (мокрота может быть ржавой при крупозной пневмонии или иметь вид малинового желе при пневмонии, вызванной клебсиелами; кровавая мокрота выделяется при вирусной пневмонии). Кроме этого, кровохарканье может сопровождать паразитарные заболевания легких, вирусный грипп, гангрену легкого и некоторые другие заболевания.

Кашель – рефлекторный акт, направленный на удаление из дыхательных путей инородных веществ, в том числе и мокроты. По громкости кашель бывает громкий или тихий (или даже беззвучный). Кашель может быть сухим (чаще встречается в начале заболевания) и с отделением мокроты. Обязательно выясняют ее характер (гнойная – желтоватая, слизистая –

прозрачная, кровянистая) и количество (скудная, обильная – отхождение мокроты «полным ртом» наблюдается при прорыве абсцесса легкого в бронх). Мокрота может отходить легко или с трудом, это часто определяется качеством мокроты (жидкая, густая, вязкая, тягучая, содержащая крошковидный гной). Важно определить, в какое время суток и в связи с чем возникает и усиливается кашель. Кроме того, кашель может быть периодическим или постоянным, изматывающим больного.

Одышка субъективная – ощущение нехватки воздуха, неэффективности вдоха. **Объективная** – определяется учащением дыхания, нарушением соотношения фаз вдоха и выдоха. Затрудненный вдох свидетельствует об инспираторной, выдох – об экспираторной, вдох и выдох – о смешанной одышке.

2. Осмотр больного с заболеванием органов дыхания. Патологические формы грудной клетки. Определение дыхательной экскурсии грудной клетки

Положение больного. Положение ортопноэ – в отличие от заболеваний сердечно-сосудистой системы больной чаще сидит с наклоном корпуса вперед, опираясь руками о колени или другую опору (приступ бронхиальной астмы). Часто осложняющая заболевания органов дыхания гипоксия при дыхательной недостаточности придает кожным покровам цианотичный оттенок или проявляется акроцианозом. Бронхоэктатическая болезнь сопровождается появлением акропахий – пальцы в виде барабанных палочек и ногти в виде часовых стекол.

Обязательно производят осмотр грудной клетки: симметричность над- и подключичных ямок, ключиц, симметричность участия обеих половин грудной клетки в акте дыхания. Выделяют 3 типа дыхания – грудной (осуществляется за счет сокращения межреберных мышц), брюшной (за счет сокращения диафрагмы) и смешанный. Оценивают тип грудной клетки: нормальная (нормостеническая, гиперстеническая, астеническая) или патологические варианты (кифотическая, бочкообразная, эмфизематозная, наличие воронкообразного вдавления в грудине, рахитическая, ладьевидная, паралитическая). Кроме того, искривление позвоночника (кифоз, лордоз, сколиоз) придает неправильную форму грудной клетке.

Нормостеническая грудная клетка имеет правильную форму, ее продольный размер меньше поперечного, эпигастральный угол приближается к прямому, межреберные промежутки средней величины.

Астеническая грудная клетка характерна для астеников, она удлинена, за счет этого ее продольные и поперечные размеры меньше нормы, эпигастральный угол приближен к острому, а межреберные промежутки несколько увеличены.

Гиперстеническая грудная клетка расширена и укорочена, ее продольный и поперечный размеры несколько больше нормы и практически равны между собой, а эпигастральный угол ближе к тупому. Межреберные промежутки меньше нормы.

Рахитическая грудная клетка встречается у лиц, перенесших в детстве рахит. Такая грудная клетка характеризуется выдающейся вперед грудиной и наличием «рахитических четок» в месте перехода хряща в кость.

Эмфизематозная грудная клетка возникает у больных с хронической эмфиземой, причиной которой могут быть бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких. Она расширена в поперечном и продольном направлениях и напоминает по форме бочку.

Ладьевидная грудная клетка имеет в грудине вдавление ладьевидной формы.

Подсчитывают частоту дыхательных движений; норма – 16–20 дыхательных движений, количество дыхательных движений свыше 20 свидетельствует о *тахипноэ*, ниже 16 – о *брадипноэ*. Причем причина замедления или, наоборот, учащения дыхания может быть как физиологической, так и патологической. Оценивают также глубину и ритмичность дыхания. Дыхание может быть поверхностным или глубоким, ритмичным, волнообразным или периодическим. Обязательно учитывают участие в акте дыхания вспомогательных дыхательных мышц, мышц шеи, втяжение межреберных промежутков при дыхании.

3. Инструментальные и лабораторные методы исследования

Рентгенологическое исследование

Для исследования органов дыхания применяют рентгеноскопию грудной клетки, рентгенографию, томографию, бронхографию и флюорографию.

Рентгеноскопия

Рентгеноскопия легких является наиболее распространенным методом исследования, позволяющим определить прозрачность легочных полей, обнаружить очаги уплотнения (инфильтраты, пневмосклероз, новообразования) и полости в легочной ткани, инородные тела трахеи и бронхов, выявить наличие жидкости или воздуха в плевральной полости, а также грубых плевральных спаек и шварт.

Рентгенография

Рентгенография применяется с целью диагностики и регистрации на рентгеновской пленке обнаруженных при рентгеноскопии патологических изменений в органах дыхания; некоторые изменения (нерезкие очаговые уплотнения, бронхососудистый рисунок) на рентгенограмме определяются лучше, чем при рентгеноскопии.

Томография

Томография позволяет производить послойное рентгенологическое исследование легких. Она применяется для более точной диагностики опухолей, а также небольших инфильтратов, полостей и каверн.

Бронхография

Бронхография используется для исследования бронхов. После предварительной анестезии дыхательных путей больному в просвет бронхов вводят контрастное вещество (йодолипол), задерживающее рентгеновские лучи. Затем делают рентгенограммы легких, на которых получается отчетливое изображение бронхиального дерева. Этот метод позволяет выявлять бронхоэктазы, абсцессы и каверны легких, сужение просвета бронхов опухолью.

Флюорография

Флюорография является разновидностью рентгенографического исследования легких, при котором производится фотоснимок на малоформатную катушечную пленку. Применяется для массового профилактического обследования населения.

Эндоскопическое исследование

Бронхоскопию и торакоскопию относят к эндоскопическим методам исследования.

Бронхоскопия. Бронхоскопия используется для осмотра слизистой оболочки трахеи и бронхов первого, второго и третьего порядка. Она является важнейшим методом диагностики гнойных и опухолевых заболеваний органов дыхания, производится специальным прибором – бронхофиброскопом, к которому прилагаются специальные щипцы для биопсии, извлечения инородных тел, удаления полипов, фотоприставка.

Перед введением бронхоскопа производится анестезия слизистой оболочки верхних дыхательных путей 1–3 %-ным раствором дикаина. Затем бронхофиброскоп вводится через рот и голосовую щель непосредственно в трахею, осматривается слизистая оболочка трахеи и бронхов. С помощью специальных щипцов на длинной рукоятке можно взять кусочек ткани

(биопсия) для гистологического и цитологического исследования, а также его сфотографировать. Бронхоскопия применяется для диагностики эрозий и язв слизистой бронхов, опухоли стенки бронха, удаления полипов бронхов, извлечения инородных тел, лечения бронхоэктатической болезни и центрально расположенных абсцессов легкого. В таких случаях сначала через бронхофиброскоп отсасывают гнойное содержимое, а потом в просвет бронхов или полость вводят антибиотики.

Торакоскопия. Торакоскопия производится торакоскопом – специальным прибором, который состоит из полый металлической трубки и специального оптического прибора с электрической лампочкой; используется для осмотра висцеральной и париетальной плевры и разделения плевральных спаек, препятствующих наложению искусственного пневмоторакса, например при кавернозном туберкулезе легких.

Методы функциональной диагностики

Большое значение в комплексном обследовании больных, страдающих заболеваниями легких и бронхов, имеют методы функционального исследования системы внешнего дыхания. Все эти методы не позволяют диагностировать заболевание, которое привело к дыхательной недостаточности, однако дают возможность выявить ее наличие нередко задолго до появления первых клинических симптомов, установить тип, характер и степень выраженности этой недостаточности, проследить динамику изменения функций аппарата внешнего дыхания в процессе развития болезни и под влиянием лечения.

Определение показателей легочной вентиляции. Показатели легочной вентиляции не имеют строгих постоянных величин: в своем большинстве они не только определяются патологией легких и бронхов, но также зависят в значительной мере от конституции и физической тренировки, роста, массы тела, пола и возраста человека. Полученные данные оценивают по сравнению с так называемыми должными величинами, учитывающими все данные и являющимися нормой для исследуемого лица. Должные величины высчитывают по формулам и номограммам, в основе которых лежит определение должного основного обмена.

Измерение легочных объемов. Наиболее распространенными, хотя и недостаточно точными показателями легочной вентиляции являются так называемые легочные объемы. Различают следующие легочные объемы.

Дыхательный объем (ДО) – объем воздуха, вдыхаемого и выдыхаемого при нормальном дыхании, равный в среднем 500 мл (с колебаниями от 300 до 900 мл). Из него около 150 мл составляет объем так называемого воздуха функционального мертвого пространства (ВФМП) в гортани, трахее, бронхах, который не принимает участия в газообмене. Однако не следует забывать, что ВФМП, смешиваясь с вдыхаемым воздухом, увлажняет и согревает его; в этом заключается физиологическая роль ВФМП.

Резервный объем выдоха (РО_{выд}) – объем воздуха, равный 1500–2000 мл, который человек может выдохнуть, если после нормального выдоха сделает максимальный выдох.

Резервный объем вдоха (РО_{вд}) – объем воздуха, равный 1500–2000 мл, который человек может вдохнуть, если после обычного вдоха сделает максимальный вдох.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ), равная сумме резервных объемов вдоха и выдоха и дыхательного объема (в среднем 3700 мл), составляет тот объем воздуха, который человек в состоянии выдохнуть при самом глубоком выдохе после максимального вдоха. Одним из способов расчета должной ЖЕЛ является способ Антони, согласно которому величину должного основного обмена (рассчитывается по таблицам) умножают на эмпирически выведенный коэффициент 2,3. Отклонение от должной ЖЕЛ, вычисленной по этому расчету, не должно превышать $\pm 15\%$.

Остаточный объем (ОО), равный 1000–1500 мл, – это объем воздуха, остающегося в легких после максимального выдоха.

Общая (максимальная) емкость легких (ОЕЛ) является суммой дыхательного, резервных (вдох и выдох) и остаточного объемов и составляет 5000–6000 мл.

Исследование легочных объемов позволяет оценить возможности компенсирования дыхательной недостаточности благодаря увеличению глубины дыхания за счет использования резервного и дополнительного легочных объемов.

ДО в норме составляет около 15 % ЖЕЛ; $PO_{вд}$ и $PO_{выд}$ – 42–43 % (при этом $PO_{вд}$ обычно несколько превышает $PO_{выд}$); ОО составляет приблизительно 33 % от ЖЕЛ. У больных с обструктивной вентиляционной недостаточностью ЖЕЛ несколько уменьшается, но возрастает $PO_{выд}$ и ОО за счет уменьшения $PO_{вд}$. Так, ОО (особенно его отношения к ОЕЛ) увеличивается, достигая в ряде случаев 50 % ОЕЛ, при эмфиземе легких, бронхиальной астме, в меньшей степени – в пожилом возрасте. У больных с рестриктивной вентиляционной недостаточностью также снижается ЖЕЛ за счет уменьшения $PO_{вд}$, остаточный объем изменяется мало.

Спирография. Наиболее достоверные данные получают при спирографии. Кроме измерения легочных объемов, с помощью спирографа можно определить ряд дополнительных показателей вентиляции: дыхательный и минутный объемы вентиляции, максимальную вентиляцию легких, объем форсированного выдоха. Пользуясь спирографом, можно также определить все показатели для каждого легкого (с помощью бронхоскопа, подводя воздух отдельно из правого и левого главных бронхов, – раздельная бронхоспирография). Наличие абсорбера для оксида углерода (IV) позволяет установить поглощение кислорода легкими обследуемого за 1 минуту.

При спирографии также определяют ОО (остаточный объем). Для этой цели применяют спирограф с закрытой системой, имеющей поглотитель для CO_2 . Его заполняют чистым кислородом; обследуемый дышит в него в течение 10 мин, затем определяют остаточный объем с помощью расчета концентрации и количества азота, попавшего в спирограф из легких обследуемого.

Исследование интенсивности легочной вентиляции. Минутный объем дыхания (МОД) определяют умножением дыхательного объема на частоту дыхания; в среднем он равен 5000 мл. Более точно его можно определить с помощью мешка Дугласа и по спирограммам.

Максимальная вентиляция легких. Максимальная вентиляция легких (МВЛ, «предел дыхания») – количество воздуха, которое может провентилироваться легкими при максимальном напряжении дыхательной системы. Определяют спирометрией при максимально глубоком дыхании с частотой около 50 в минуту, в норме равно 80–200 л/мин. По А. Г. Дембо, должная $MVL = ЖЕЛ \times 35$.

Резерв дыхания (РД) определяют по формуле $РД = МВЛ - МОД$. В норме РД превышает МОД не менее чем в 15–20 раз. У здоровых лиц РД равен 85 % МВЛ, при дыхательной недостаточности он уменьшается до 60–55 % и ниже. Эта величина в значительной степени отражает функциональные возможности дыхательной системы здорового человека при значительной нагрузке или больного с патологией системы дыхания для компенсации значительной дыхательной недостаточности путем увеличения минутного объема дыхания.

Все эти пробы позволяют изучать состояние легочной вентиляции и ее резервы, необходимость в которых может возникнуть при выполнении тяжелой физической работы или при заболевании органов дыхания.

Исследование механики дыхательного акта позволяет определить изменение соотношения вдоха и выдоха, дыхательного усилия в разные фазы дыхания и прочие показатели.

Экспираторная форсированная жизненная емкость легких. Экспираторную форсированную жизненную емкость легких (ЭФЖЕЛ) исследуют по Вотчалу – Тиффно. Измерение проводят так же, как при определении ЖЕЛ, но при максимально быстром, форсированном выдохе. ЭФЖЕЛ у здоровых лиц оказывается на 8–11 % (100–300 мл) меньше, чем ЖЕЛ, в

основном за счет увеличения сопротивления току воздуха в мелких бронхах. В случае повышения этого сопротивления (при бронхите, бронхоспазме, эмфиземе и др.) разница между ЭФЖЕЛ и ЖЕЛ возрастает до 1500 мл и более. Определяют также объем форсированного выдоха за 1 с (ФЖЕЛ), который у здоровых лиц равен в среднем 82,7 % ЖЕЛ, и длительность форсированного выдоха до момента его резкого замедления; это исследование проводят только с помощью спирографии. Применение бронхолитических средств (например, теофедрина) во время определения ЭФЖЕЛ и различных вариантов этой пробы позволяет оценить значение бронхоспазма в возникновении дыхательной недостаточности и снижении указанных показателей: если после приема теофедрина полученные данные проб остаются значительно ниже нормальных, то бронхоспазм не является причиной их снижения.

Инспираторная форсированная жизненная емкость легких. Инспираторную форсированную жизненную емкость легких (ИФЖЕЛ) определяют при максимально быстром форсированном вдохе. ИФЖЕЛ не изменяется при неосложненной бронхитом эмфиземе, но уменьшается при нарушении проходимости дыхательных путей.

Пневмотахометрия – метод измерения «пиковых» скоростей воздушного потока при форсированном вдохе и выдохе; позволяет оценить состояние бронхиальной проходимости.

Пневмотахография – метод измерения объемной скорости и давлений, возникающих в различные фазы дыхания (спокойного и форсированного). Проводится с помощью универсального пневмотахографа. Принцип метода основан на регистрации в различных точках движения струи воздуха давлений, меняющихся в связи с дыхательным циклом. Пневмотахография позволяет определить объемную скорость воздушного потока во время вдоха и выдоха (в норме при спокойном дыхании она равна 300–500 мл/с, при форсированном – 5000–8000 мл/с), продолжительность фаз дыхательного цикла, МОД, внутриальвеолярное давление, сопротивление дыхательных путей движению струи воздуха, растяжимость легких и грудной стенки, работу дыхания и некоторые другие показатели.

Пробы на выявление явной или скрытой дыхательной недостаточности

Определение потребления кислорода и кислородного дефицита осуществляют методом спирографии с закрытой системой и поглощением CO_2 . При исследовании кислородного дефицита полученную спирограмму сравнивают со спирограммой, зарегистрированной в тех же условиях, но при заполнении спирометра кислородом; производят соответствующие расчеты.

Эргоспирография – метод, позволяющий определить количество работы, которую может совершить обследуемый без появления признаков дыхательной недостаточности, т. е. изучить резервы системы дыхания. Методом спирографии определяют потребление кислорода и кислородный дефицит у больного в спокойном состоянии и при выполнении им определенной физической нагрузки на эргометре. О дыхательной недостаточности судят по наличию спирографического кислородного дефицита более чем 100 л/мин или скрытого кислородного дефицита более чем 20 % (дыхание становится более спокойным при переключении дыхания воздухом на дыхание кислородом), а также по изменению парциального давления кислорода и оксида углерода (IV) крови.

Исследование газов крови осуществляют следующим образом. Кровь получают из ранки от укола кожи нагретого пальца руки (доказано, что полученная в таких условиях капиллярная кровь по своему газовому составу аналогична артериальной), собирая ее сразу в мензурку под слой нагретого вазелинового масла во избежание окисления кислородом воздуха. Затем исследуют газовый состав крови на аппарате Ван-Слайка, где используется принцип вытеснения газов из связи с гемоглобином химическим путем в вакуумное пространство. Определяют следующие показатели:

- 1) содержание кислорода в объемных единицах;

- 2) кислородную емкость крови (т. е. количество кислорода, которое может связать единица данной крови);
- 3) процент насыщения кислородом крови (в норме 95);
- 4) парциальное давление кислорода крови (в норме 90–100 мм рт. ст.);
- 5) содержание оксида углерода (IV) в объемных процентах в артериальной крови (в норме около 48);
- 6) парциальное давление оксида углерода (IV) (в норме около 40 мм рт. ст.).

В последнее время парциальное напряжение газов в артериальной крови определяют, пользуясь аппаратом «микро-Аструп» или другими методиками.

Определить кислородную насыщенность крови можно также методом оксигемометрии, принцип которой заключается в том, что датчик (фотоэлемент) накладывают на мочку уха больного и определяют показания шкалы прибора. Разница показаний во втором случае свидетельствует о кислородной задолженности крови.

Определение скорости кровотока отдельно в малом и большом круге кровообращения

У больных с нарушением функции внешнего дыхания это также позволяет получить ценные данные для диагностики и прогноза.

Плевральная пункция

Плевральная пункция применяется для определения характера плевральной жидкости с целью уточнения диагноза, а также для удаления жидкости из плевральной полости и (при необходимости) последующего введения в нее лекарственных веществ. Во время пункции больной сидит на стуле лицом к спинке, со скрещенными на груди руками. Перед пункцией производят обработку спиртовым раствором йода и местную анестезию предполагаемого места прокола. Пункцию делают по задней подмышечной линии в зоне максимальной тупости перкуторного звука, которую предварительно определяют перкуссией, обычно в VII или VIII межреберье по верхнему краю нижележащего ребра, так как по нижнему краю проходят межреберные сосуды. Для пробной пункции пользуются шприцем емкостью 10 мл с насаженной на него довольно толстой и длинной иглой, а для извлечения большого количества жидкости – аппаратом Потена или электроотсосом. При попадании иглы в плевральную полость появляется ощущение свободного пространства; иногда при проколе ощущается препятствие, что обычно связано с утолщением плевры.

С диагностической целью берут 50–150 мл жидкости и направляют ее на физико-химическое, цитологическое и бактериологическое исследования.

В случае скопления значительного количества жидкости в плевральной полости с лечебной целью удаляют 800–1200 мл. Удаление большого количества жидкости из плевральной полости приводит к быстрому смещению органов средостения в больную сторону и может сопровождаться коллапсом. После извлечения иглы место прокола смазывают 5 %-ным спиртовым раствором йода.

Лабораторные методы исследования

Исследование мокроты. Мокрота – патологическое отделяемое, выбрасываемое при кашле из органов дыхания. В состав мокроты входят слизь, клетки крови и дыхательных путей, серозная жидкость, простейшие, редко гельминты и их яйца. При помощи исследования мокроты можно установить характер патологического процесса в органах дыхания, а также определить его этиологию.

Для исследования мокроту берут утреннюю, свежую, желательно до еды и после полоскания рта. Для обнаружения микобактерий туберкулеза мокроту можно собирать в течение до

2 суток. Для собирания мокроты используют специальные банки (плевательницы) с завинчивающимися крышками и мерными делениями.

Изучение мокроты начинают с ее осмотра сначала в прозрачной банке, а затем в чашке Петри, которую ставят попеременно на черный и белый фон. Отмечают определенные признаки мокроты.

Характер, цвет и консистенция мокроты. Слизистая мокрота, как правило, встречается при остром бронхите, она бесцветная, вязкая. Серозная мокрота наблюдается при отеке легкого, она тоже бесцветная, жидкая, пенистая. Слизисто-гнойная мокрота бывает при хроническом бронхите, туберкулезе, желтая или зеленоватая, вязкая. Чисто гнойная мокрота характерна для абсцесса легкого при его прорыве, однородная, полужидкая, зеленовато-желтая. Кровянистая мокрота может быть как чисто кровяной при легочных кровотечениях (туберкулез, рак, бронхоэктазы), так и смешанного характера, например слизисто-гнойная с прожилками крови (при бронхоэктазах), серозно-кровянистая пенистая (при отеке легкого), слизисто-кровянистая (при инфаркте легкого или застое в системе малого круга кровообращения), гнойно-кровянистая, полужидкая, коричневатого-серая (при гангрене и абсцессе легкого). Если кровь выделяется из дыхательных путей наружу не сразу, а длительно задерживается в них, ее гемоглобин превращается в гемосидерин и придает мокроте ржавый цвет, что характерно для крупозной пневмонии.

При отстаивании мокрота может расслаиваться. Для хронических гнойных процессов специфична трехслойная мокрота: верхний слой – слизисто-гнойный, средний – серозный, нижний – гнойный. Редко гнойная мокрота расслаивается на два слоя – серозный и гнойный.

Запах чаще отсутствует. Зловонный запах свежeweделенной мокроты зависит от гнилостного распада ткани (например, при гангрене, распадающейся раковой опухоли) либо от разложения белков мокроты при задержке ее в полостях (при абсцессе, бронхоэктазах).

Отдельные элементы, различимые невооруженным глазом. В мокроте могут быть обнаружены спирали Куршмана в виде небольших плотных извитых беловатых нитей; сгустки фибрина – беловатые и красноватые древовидно-разветвленные эластичные образования, встречаемые при фибринозном бронхите, изредка при пневмонии; «чечевицы» – небольшие зеленовато-желтые плотные комочки, состоящие из обызвествленных эластических волокон, кристаллов холестерина и мыл и содержащие микобактерии туберкулеза; пробки Дитриха, сходные с «чечевицами» по виду и составу, но не содержащие туберкулезных микобактерий и издающие при раздавливании зловонный запах (встречаются при гангрене, хроническом абсцессе, гнилостном бронхите); зерна извести, обнаруживаемые при распаде старых туберкулезных очагов; друзы актиномицетов в виде мелких желтоватых зернышек, напоминающих манную крупу; некротизированные кусочки ткани легкого и опухолей; остатки пищи.

Реакция среды. В норме реакция среды мокроты щелочная; кислой она становится в случае разложения мокроты и от примеси желудочного сока, что помогает дифференцировать кровохарканье от кровавой рвоты.

Исследование мокроты при помощи микроскопии производится как в нативных, так и в окрашенных препаратах. При большом увеличении микроскопа в нативном препарате можно обнаружить лейкоциты, их небольшое количество имеется в любой мокроте, повышенное – при воспалительных и особенно нагноительных процессах; эозинофилы можно отличить в нативном препарате по однородной крупной блестящей зернистости, но легче их узнать при окраске. Эритроциты в мокроте обнаруживаются при разрушении ткани легкого, пневмонии, застое в малом круге кровообращения, инфаркте легкого.

Микроскопия окрашенных препаратов. Производится с целью изучения микробной флоры мокроты и некоторых ее клеток. Из них наиболее важно определение клеток злокачественных опухолей. Для этой цели мазок из найденного в нативном препарате подозрительного материала, сделанный с осторожностью, чтобы не раздавить клетки, фиксируют в метаноле или

смеси Никифорова и окрашивают по Романовскому – Гимзе (или другой дифференциальной окраской).

Для опухолевых клеток характерны полиморфизм величины и формы, наличие отдельных очень крупных клеток, большие часто гиперхромные и наряду с ними гипохромные ядра, иногда множественные, неправильной формы с крупными ядрышками; гомотенная, иногда вакуолизированная цитоплазма в части клеток резко базофильная; нередко встречаются фигуры митоза. Наиболее убедительны комплексы полиморфных клеток указанного характера.

Для распознавания эозинофильных лейкоцитов пригоден мазок, окрашенный по Романовскому – Гимзе или последовательно 1 %-ным раствором эозина (2–3 мин) и 0,2 %-ным раствором метиленового синего (1/2–1 мин). Единичные эозинофилы могут встретиться в любой мокроте: в большом количестве (до 50–90 % всех лейкоцитов) они обнаруживаются при бронхиальной астме, эозинофильных инфильтратах, глистных инвазиях легких.

Бактериоскопическое исследование. Для данного исследования мазки готовят, растирая комочек мокроты между двумя предметными стеклами. Высушенный мазок фиксируют, медленно проводя его 3 раза через пламя газовой горелки, и окрашивают: для поисков микобактерий туберкулеза – по Цилю – Нильсену, в других случаях – по Граму.

Окраска по Цилю – Нильсену. На фиксированный мазок накладывают равный по площади кусочек фильтровальной бумаги, наливают на нее карболовый фуксин Циля и нагревают на нежарком пламени до появления паров. Затем бумажку снимают, препарат промывают водой и опускают для обесцвечивания в 3 %-ный раствор хлористоводородной кислоты в 9 %-ном спирте (или в 5–10 %-ный раствор серной кислоты), снова хорошо промывают водой, докрашивают в течение 30–60 с 0,5 %-ным раствором метиленового синего и промывают водой. Кислотоупорные бактерии прочно удерживают принятую окраску: они не обесцвечиваются и остаются красными на синем фоне остальных элементов мокроты, обесцвечившихся в кислоте и приобретающих дополнительную окраску.

В случаях, когда при бактериоскопии из-за малого количества микобактерий туберкулеза обнаружить их не удастся, прибегают к ряду дополнительных исследований. Так, при люминесцентной микроскопии обычным образом сделанный и фиксированный мазок окрашивают люминесцирующим красителем (родамином, акридином оранжевым), а затем другим красителем (кислым фуксином, метиленовым синим), гасящим свечение фона. В ультрафиолетовом свете люминесцентного микроскопа микобактерии светятся настолько ярко, что их можно заметить, пользуясь сухим объективом (40х), охватывающим значительно большее поле зрения, чем иммерсионный. Методы накопления позволяют сконцентрировать микобактерии туберкулеза. Наиболее широко применяется метод флотации, при котором гомогенизированную щелочью мокроту взбалтывают с толуолом, ксилолом или бензином, мельчайшие капли которых, всплывая, захватывают микобактерии. Отстоявшийся сливкообразный слой углеводорода отсасывают пипеткой и наносят на подогретое стекло каплю за каплей на одно и то же место. После подсыхания препарат фиксируют и окрашивают по Цилю – Нильсену. Другим методом накопления является электрофорез: при прохождении постоянного тока через разжиженную мокроту микобактерии туберкулеза устремляются к катоду, с поверхности которого делают мазки и окрашивают по Цилю – Нильсену.

Окраска по Граму. На фиксированный на огне мазок кладут полоску фильтровальной бумаги, на которую наливают карболовый раствор генцианового фиолетового. Через 1–2 мин бумажку сбрасывают, заливают мазок на 2 мин раствором Люголя, затем сливают его и опускают препарат в 96 %-ный спирт на 30–60 с (пока не перестанет отходить краситель), промывают водой и докрашивают в течение 1 мин разведенным в 10 раз раствором карболового фуксина.

В окрашенном по Граму препарате можно дифференцировать ряд микроорганизмов: грамположительные капсульный пневмококк, стрептококк и стафилококк, грамотрицательные клебсиеллу (капсульная диплобацилла Фридлендера), мелкую палочку Пфейффера. Все эти микроорганизмы в небольшом количестве имеются в дыхательных путях здоровых людей и только при неблагоприятных для организма условиях могут стать патогенными и вызвать пневмонию, абсцесс легкого, бронхит и т. п. В этих случаях они обнаруживаются в мокроте в большом количестве.

Бактериологическое исследование (посев мокроты на питательные среды). Используют в том случае, когда бактериоскопическое исследование не обнаруживает предполагаемого возбудителя. Бактериологическое исследование позволяет идентифицировать вид микробов, определять их вирулентность и лекарственную устойчивость, что необходимо для правильного подбора медикаментозных средств. Наконец в некоторых случаях, когда более простыми способами возбудителя обнаружить не удастся, мокротой, полученной от больного, заражают экспериментальных животных.

Исследование плевральной жидкости. В полости плевры здорового человека имеется незначительное количество жидкости, близкой по составу к лимфе, облегчающей скольжение плевральных листков при дыхании. Объем плевральной жидкости может увеличиваться (выпот) как при нарушении крово- и лимфообращения в легких (невоспалительный выпот, или транссудат), так и при воспалительных изменениях плевры (экссудат). Экссудат может быть вызван клинически первичной инфекцией плевры или являться сопутствующим при некоторых общих инфекциях и при ряде заболеваний легких и средостения (ревматизме, инфаркте, раке и туберкулезе легких, лимфогранулематозе и т. п.).

Исследование плевральной жидкости проводят для следующих целей:

- 1) определения ее характера (транссудат, экссудат, гной, кровь, хилезная жидкость);
- 2) изучения клеточного состава жидкости, дающего сведения о характере патологического процесса, а иногда (при нахождении опухолевых клеток) – и о диагнозе;
- 3) выявления в случае инфекционного характера поражения возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам.

Анализ плевральной жидкости складывается из макроскопического, физико-химического, микроскопического и в ряде случаев микробиологического и биологического исследований.

Макроскопическое исследование. Внешний вид плевральной жидкости зависит в основном от ее клеточного и частично от химического состава. Различают выпоты: серозный, серозно-фибринозный, фибринозный, серозно-гнойный, гнойный, гнилостный, геморрагический, хилезный и хилезоподобный.

Транссудат и серозный экссудат прозрачны или слегка опалесцируют. Помутнение экссудата бывает обусловлено обилием лейкоцитов (серозно-гнойный и гнойный экссудат), эритроцитов (геморрагический экссудат), капелек жира (хилезный экссудат), клеточного детрита (хилезоподобный экссудат). Характер клеток распознается при микроскопии. Хилезный характер экссудата определяют пробой с эфиром – при его добавлении мутность исчезает. Такой выпот бывает обусловлен застоем лимфы либо разрушением грудного лимфатического протока опухолью или травмой. Хилезоподобный вид экссудат принимает при жировом перерождении клеток, содержащихся в обильном количестве. В обоих случаях жир окрашивается суданом III.

Цвет транссудата бледно-желтый, серозного экссудата – от бледно- до золотисто-желтого, при желтухе – до насыщенно-желтого. Гнойный экссудат серовато-белесоватый, зеленовато-желтый, при примеси крови – с красным оттенком или чаще – коричневатого-серый; такой же цвет у гнилостного экссудата. Геморрагический выпот в зависимости от количества крови и срока ее нахождения в плевре может иметь различные оттенки: от розового до темно-крас-

ного и бурого. При гемолизе выпот приобретает лаковый вид. Хилезный экссудат похож на разбавленное молоко.

Консистенция транссудата и экссудата, как правило, в большинстве случаев жидкая. Гнойный экссудат бывает густым, сливкообразным, иногда с трудом проходит через пункционную иглу. Гной из старых осумкованных эмпием может быть пюреобразным, крошковатым, с хлопьями фибрина.

Запахом (неприятным, зловонным) обладает только гнилостный экссудат, наблюдаемый при гангрене легкого. Этот запах обусловлен распадом белка, производимым ферментами анаэробной флоры.

При *физико-химическом исследовании* плевральной жидкости наибольшее значение имеет определение относительной плотности и содержания белка, так как они являются главными критериями при различении экссудатов и транссудатов.

Относительную плотность плевральной жидкости определяют ареометром; обычно для этой цели используют урометр. Относительная плотность транссудата меньше 1,015, чаще – в пределах 1,006–1,012, экссудата – выше 1,015, преимущественно 1,018–1,022.

Содержание белка в транссудате меньше, чем в экссудате, и составляет не более 3 % (обычно 0,5–2,5 %), в экссудате – 3–8 %. Из способов его определения в плевральной жидкости наиболее удобен рефрактометрический, но могут быть применены и другие методы: биуретовый, гравиметрический, способ Робертса-Стольников. Состав белковых фракций экссудата приближается к таковому в сыворотке крови; в транссудате значительно преобладают альбумины; фибриноген в нем почти или совсем отсутствует, поэтому транссудат не свертывается. В экссудатах фибриногена меньше, чем в крови (0,05–0,1 %), но достаточно для спонтанного свертывания большинства из них. Содержание общего белка в транссудате изредка доходит до 4–5 %; в таких случаях для дифференцирования транссудата от экссудата прибегают к дополнительным пробам.

Проба Ривальты: цилиндр заполняют водой, подкисленной несколькими каплями уксусной кислоты, и наливают в него 1–2 капли пунктата. Капли экссудата, опускаясь, оставляют за собой мутный след, подобный папиросному дыму; капли транссудата не оставляют следа.

Проба Лукерини: к 2 мл 3 %-ного раствора перекиси водорода на часовом стекле (на черном фоне) прибавляют каплю пунктата. В случае экссудата появляется опалесцирующее помутнение. Обе пробы выявляют присутствие в экссудате серозомуцина – мукополисахаридного комплекса, отсутствующего в транссудатах.

Микроскопическое исследование. Данному исследованию подвергают осадок плевральной жидкости, получаемый при ее центрифугировании. Экссудат может свернуться до или во время центрифугирования, тогда осадок его непригоден для исследования, так как большинство клеток будет «захвачено» сгустком.

Для предупреждения свертывания в пунктат прибавляют цитрат натрия или гепарин. Клетки осадка изучают несколькими методами: исследуют нативные препараты, сухие мазки, окрашенные по Романовскому – Гимзе или Папаниколу; при поисках клеток опухоли используют также флюоресцентную микроскопию, гистологическое исследование заключенного в парафин осадка или культуру клеток.

Для приготовления нативного препарата каплю осадка помещают на предметное стекло и накрывают покровным. Препарат рассматривают с сухой системой в простом или фазово-контрастном микроскопе. Оценивают количество форменных элементов (много, умеренное количество, немного). Точный подсчет лейкоцитов и эритроцитов не имеет особого значения, так как количество их в препарате зависит в большей мере от длительности и быстроты центрифугирования. Небольшое число эритроцитов может быть во всяком пунктате за счет травмы при проколе; их много также в геморрагическом экссудате при опухолях, травме и геморрагическом диатезе. Большое количество лейкоцитов встречается при бактериальной инфек-

ции плевры. В транссудате лейкоцитов немного, но часто много клеток мезотелия. Иногда в выпоте обнаруживают клетки, подозрительные на опухолевые, но точно установить их природу в нативном препарате затруднительно. Из осадка с минимальным количеством надосадочной жидкости делают мазки. Окраска дает возможность дифференцировать элементы осадка: нейтрофилы, лимфоциты, эозинофилы, моноциты, макрофаги, клетки мезотелия и опухолей. Лейкоциты выглядят так же, как в крови.

Клетки мезотелия крупные, округлые или полигональные, изредка с 2–3 ядрами. В круглом ядре с довольно нежной хроматиновой сетью иногда заметно ядрышко. Цитоплазма синяя, часто – вакуолизированная. Макрофаги отличаются от моноцитов наличием в цитоплазме продуктов фагоцитоза. Определение их в плевральной жидкости представляет большие трудности, так как клетки мезотелия в случае длительных, а иногда и острых поражений плевры, а также при транссудатах приобретают многие черты, свойственные бластным клеткам. Здесь может помочь люминесцентная микроскопия: при окраске некоторыми флюорохромами (акридином оранжевым, родамином) опухолевые клетки светятся иначе, чем нормальные.

В первые 5–7 дней после появления выпота любой этиологии в нем обнаруживаются нейтрофильные лейкоциты, которые в дальнейшем при туберкулезном и ревматическом плеврите сменяются лимфоцитами. Богатый нейтрофилами выпот наблюдается при инфицировании плевры гноеродной флорой. Встречаются экссудаты, содержащие значительное, иногда преобладающее, количество эозинофилов.

Микробиологическое исследование. Транссудаты, как правило, стерильные, но могут быть инфицированы при многократных пункциях. Экссудаты могут быть стерильными, например выпоты при ревматической пневмонии, раке легкого. В серозном экссудате туберкулезной этиологии бактериоскопически обнаружить микобактерии обычно не удастся, но посев или прививка пунктата морским свинкам дают иногда положительный результат.

При плевритах, вызванных гноеродной флорой, она часто может быть обнаружена уже при бактериоскопии окрашенного по Граму мазка; в противном случае необходимо произвести посев. Кроме пневмококков, стрептококков, стафилококков, энтерококков, в экссудатах встречаются клебсиеллы, палочки Пфейффера, кишечная палочка и др. Для целенаправленного лечения больного выявленные микроорганизмы проверяют на чувствительность их к антибиотикам.

Исследование промывных вод бронхов. Производят с целью обнаружения в них микобактерий туберкулеза (например, у больных, не выделяющих мокроты) или клеток злокачественных опухолей. После анестезии глотки и гортани раствором лидокаина больному, лежащему на боку, соответствующем пораженному легкому, медленно вводят горланным шприцем в гортань и трахею 10–12 мл подогретого изотонического раствора хлорида натрия. Попавший в бронх раствор вызывает раздражение его слизистой оболочки, сопровождающееся отделением слизи и кашлем. Выделяющиеся с кашлем промывные воды собирают в стерильную посуду.

Микобактерии в них ищут методом флотации или посевом. Для цитологического исследования промывные воды центрифугируют и из осадка готовят нативные препараты и мазки. Первые рассматривают в обычном фазово-контрастном или люминесцентном микроскопе (после флюорохромирования), вторые окрашивают по Романовскому – Гимзе либо флюорохромами для люминесцентной микроскопии.

Тема 15. Перкуссия, пальпация и аускультация легких

1. Топографическая перкуссия легких. Ширина полей Кренига. Высота верхушек легких. Подвижность нижнего легочного края

Задачами топографической перкуссии являются определение границ легких с обеих сторон и сравнение их с физиологической нормой.

В норме перкуторный звук над легочной тканью самый ясный во всем организме, носит название легочного. Эмфизематозные изменения, повышение воздушности легочной ткани приводят к появлению коробочного перкуторного звука. Он громче ясного легочного звука, носит оттенок тимпанита. Если легкое содержит воздушную полость больших размеров, которая сообщается с окружающей средой через естественный дренаж в виде бронха, звук над этой полостью будет тимпаническим. Если полость имеет значительные размеры, звук над ней приобретает металлический оттенок. Патологические образования, приводящие к снижению воздушности легочной ткани (например, за счет воспалительного экссудата, опухолевого очага, зон пневмосклероза, поджатию легкого за счет накопления экссудата или транссудата в плевральной полости), дают притупленный, менее ясный звук. Накопление жидкости воспалительного характера или крови в плевральной полости изменяет перкуторный звук на тупой. Аналогичный перкуторный звук появляется при крупозной пневмонии в случае заполнения легочной ткани воспалительным экссудатом над полостью, содержащей гной.

При топографической перкуссии проводится определение высоты стояния верхушек легких над ключицами, нижних границ легких, подвижность легочного края.

Верхние границы легких

Как правило, спереди верхушки выстоят над ключицами на 3–4 см, сзади верхняя граница легких соответствует уровню остистого отростка VII шейного позвонка. Поля Кренига – зона легочного перкуторного звука, соответствующая проекции верхушек легких. Среднее значение величины полей Кренига составляет 6–7 см соответственно медиально и латерально от середины трапецевидной мышцы.

Нижние границы легких

Нижние границы легких определяют по топографическим линиям, перкутируя сверху вниз, до изменения ясного легочного звука в тимпанический, тупой или притупленный. Учитывают границы, соответствующие парастернальной, срединно-ключичной, передней, средней и задней подмышечным, лопаточной и околопозвоночной линиям. В норме границы нижнего края левого и правого легкого совпадают по всем линиям, за исключением парастернальной и срединно-ключичной (здесь для левого легкого нижняя граница не определяется, поскольку в этой области к грудной стенке прилежит сердце). Для правого легкого по парастернальной линии нижняя граница проходит по V межреберью, а по срединно-ключичной – соответствует VI ребру. Остальные границы совпадают для обоих легких и определяются соответственно топографическим линиям по VII, VIII, IX, X ребру. По околопозвоночной линии нижняя граница легких соответствует остистому отростку XI грудного позвонка. Подвижность нижних границ легких определяют по трем топографическим линиям: срединно-ключичной, средней подмышечной и лопаточной, на вдохе, на выдохе и суммарную. Полученные значения колеб-

лются от 2 до 4 см (в норме), соответственно суммарные значения достигают 4–8 см по каждой топографической линии. Подвижность правого и левого легкого в норме совпадает.

2. Пальпация, определение голосового дрожания

Это исследование позволяет определить форму грудной клетки. Для этого определяют ширину эпигастрального угла: расположив ладони на грудной клетке так, что большие пальцы расположатся на реберных дугах и упрутся в мечевидный отросток грудины, между большими пальцами образуется угол. Если он равен 90° , форма грудной клетки приближается к нормостенической. Тупой эпигастральный угол более характерен для грудной клетки гиперстенической формы, острый – показатель астенической грудной клетки. Попытка сдавливания грудной клетки в переднезаднем направлении помогает определить ее упругость, эластичность. Это показатель нормы. Ригидность, сопротивление при попытке сдавливания характеризует грудную клетку пожилых людей или возникает при различных заболеваниях (например, при эмфиземе легких, когда хрящи ребер становятся ригидными). При пальпации возможно определение болезненности и места ее локализации. Однако это имеет значение в основном при болезненных состояниях, не связанных с заболеваниями легких.

Определение голосового дрожания

Определение голосового дрожания (т. е. проведения звуков на поверхность грудной клетки) заключается в наложении ладоней рук исследующего на симметричные участки грудной клетки. После этого пациент произносит фразу, содержащую букву «р», например «тридцать три», при этом ладони ощущают колебания стенки грудной клетки от проведенного на нее звука. Интенсивность голосового дрожания зависит как от тембра голоса и толщины грудной стенки, так и от наличия патологических образований в легком, изменяющих силу проводимого звука. Чем более плотная среда (например, жидкость, воспалительный очаг, поджатое легкое) на определенном участке легкого, тем более интенсивным будет проведение звука, голосовое дрожание усилится.

Ослабление голосового дрожания связано с наличием препятствий для нормального распространения звуков, например с obturацией просвета бронхов или наличием в плевральной полости какой-либо среды, препятствующей проведению звуковых колебаний на поверхность грудной клетки (при гемотораксе, пневмотораксе, экссудативном плеврите) на грудную стенку. В некоторых случаях (например, при тотальном пневмотораксе, эмпиеме плевры) голосовое дрожание может не определяться.

3. Аускультация. Теоретическое обоснование метода исследования. Соотношение между физикальными и современными методами исследования

Аускультация представляет собой метод, основанный на выслушивании звуков над отдельными участками человеческого тела и анализе результатов. Аускультация может производиться непосредственно, без использования специальных инструментов, прикладыванием уха к интересующему участку тела, а также с использованием специальных инструментов – стетоскопов и фонендоскопов. Деятельность органов обычно сопровождается звуковыми явлениями. Звук – это волна, колебания воздушных масс, он проводится на поверхность тела, откуда звуковые явления и выслушиваются исследующим. При использовании фонендоскопа или стетоскопа звуковые колебания не рассеиваются, а наоборот, улавливаются и передаются посредством трубок фонендоскопа непосредственно в слуховой аппарат. Основным условием для проведения аускультации является создание максимально возможной тишины в помещении, где производится исследование. При проведении аускультации пациент может лежать или сидеть. Фонендоскоп плотно прикладывают к коже для наилучшего выслушивания. Обычно выслушивание производится над легкими – во время вдоха или выдоха при прохождении воздуха по дыхательным путям создаются дыхательные шумы (физиологические и патологические – хрипы, крепитация, шум трения плевры). Не менее часто выслушивают звуковые явления в сердце, возникающие при движении крови во время сердечных сокращений (физиологические – тоны, патологические – шумы). Некоторые шумы выслушиваются в положении лежа на левом боку либо после физической нагрузки. Для лучшего выслушивания сердца больного можно попросить задержать дыхание. Иногда больного просят покашлять: после кашля шум трения плевры сохраняется, а хрипы могут пропадать.

Аускультация легких и сердца имеет огромное значение в диагностике заболеваний бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем. Данные, полученные при аускультации сердца, соответствуют данным фонокардиограммы, зарегистрированным графически.

Аускультация также применяется для выслушивания кишечных шумов и шума трения брюшины, шумов над патологически измененными сосудами (при стенозе и аневризме артерий).

Теоретические знания и опыт крайне важны при проведении аускультации. При грамотном применении этот метод в сочетании с другими клиническими методами исследования позволяет правильно поставить предварительный диагноз в подавляющем большинстве случаев, не прибегая к инструментальным методам исследования. Применение лабораторных и инструментальных методов только подтверждает и уточняет поставленный диагноз. Аускультация незаменима при выявлении патологии сердца во время профилактических осмотров. Этим методом должны в совершенстве владеть врачи общей практики, поскольку именно они впервые сталкиваются с больными с ревматическими пороками сердца, не имеющими клинических проявлений, с больными с заболеваниями легких.

Тема 16. Физиологические и патологические дыхательные шумы

1. Везикулярное дыхание: механизм, физиологические и патологические варианты. Бронхиальное дыхание: его характеристика, разновидности, механизм образования

Шумы, возникающие в процессе дыхания, делят на физиологические (или основные) и патологические (или дополнительные).

К основным шумам относят везикулярное дыхание, прослушиваемое над всей поверхностью легочной ткани, и бронхиальное дыхание, прослушиваемое над проекцией верхних дыхательных путей (гортанью, трахеей, крупными бронхами) на поверхность передней грудной стенки.

К дополнительным шумам относят крепитацию, хрипы, шум трения плевры. Кроме того, при различных заболеваниях основные дыхательные шумы могут изменять свои качества, усиливаться, ослабевать, и тогда они называются патологическими.

Везикулярное дыхание выслушивается при дыхании больного через нос. Оно представляет собой мягкий, тихий, дующий звук. Усиление или ослабление его в нормальных условиях могут зависеть от толщины грудной стенки, физической работы. Патологическое усиление везикулярного дыхания в фазу выдоха свидетельствует о бронхоспазме, а в обе фазы дыхания – о наличии жесткого дыхания.

Саккадированное дыхание – усиленное дыхание, при котором вследствие сокращения дыхательных мышц (например, при дрожи) вдох становится прерывистым. Иногда выслушивается патологическое ослабление везикулярного дыхания. Поскольку механизм возникновения везикулярного дыхания связан с колебанием стенок легочных альвеол (звуковой эффект возникает, когда в альвеолы проникает воздух), то ослабление его обусловлено нарушением колебания стенок альвеол или нарушением проведения звуковых эффектов на переднюю грудную стенку. Первая ситуация может быть связана с пропитыванием стенок воспалительным экссудатом или ригидностью стенок альвеол. Вторая возникает при наличии в плевральной полости жидкости – она «гасит» звуковые колебания (при гидротораксе, гемотораксе или эмпиеме плевры) – или воздуха (при пневмотораксе). Ослабление везикулярного дыхания может быть связано с механическими причинами: нарушением прохождения воздуха по дыхательным путям (частичной обтурацией) или ограничением дыхательных движений, например при межреберной невралгии, когда акт вдоха сопровождается резкой болезненностью.

Нормальное бронхиальное дыхание выслушивается над проекцией гортани, трахей и ее бифуркации. Патологическое бронхиальное дыхание выслушивается в определенных случаях над поверхностью легких, там, где в норме определяется бронхиальное дыхание. Причиной его появления является отсутствие везикулярного дыхания над областью, где легкое уплотнено. В этой области колебания альвеолярных стенок являются незначительными. Это возникает в результате определенных причин (например, при поджати (ателектазе) легкого). Патологическими разновидностями бронхиального дыхания являются *стенотическое* или *амфорическое* дыхание. Последнее возникает при каверне или крупном опорожненном абсцессе, сообщающемся с крупным бронхом.

2. Побочные дыхательные шумы. Сухие низкие и высокие хрипы. Влажные хрипы, звонкие, незвонкие, мелко-, средне-, крупнопузырчатые. Локализация, распространенность. Отличие от других дыхательных шумов. Крепитация, шум трения плевры, механизм образования, отличие от других дыхательных шумов, диагностическое значение

Хрипы, крепитация и шум трения плевры относятся к побочным дыхательным шумам, они никогда не выслушиваются у здорового человека. Хрипы образуются в бронхах и выслушиваются над проекцией их на стенку грудной клетки. Если на пути воздуха встречается сужение бронха, воздух, проходя через сужение, вызывает появление звука, напоминающего свист. Это сухие хрипы. Если в бронхах накапливается жидкое отделяемое, при прохождении воздуха через него возникают влажные хрипы. По отношению к фазам дыхания хрипы (как сухие, так и влажные) выслушиваются в обе фазы дыхания. Сухие хрипы вызывают различной высоты звуки (в зависимости от диаметра бронхов), на уровне которых имеется сужение. Мелкие бронхи – источник высоких хрипов, хрипы при этом свистящие, а крупные – низких, они гудящие.

Влажные хрипы в зависимости от диаметра бронхов, в которых скапливается жидкое содержимое, разделяются на мелкопузырчатые (возникают в мелких бронхах и бронхиолах), среднепузырчатые (возникают в средних бронхах) и крупнопузырчатые (возникают в крупных бронхах). Причиной появления влажных хрипов является прохождение воздуха через жидкость, содержащуюся в бронхах.

Звучность хрипов зависит от эффекта резонанса звука. Известно, что плотная ткань лучше проводит звук. Если жидкое содержимое в бронхах окружено уплотненной тканью легкого, то возникает резонанс, и звук усиливается. Если же бронх с жидким содержимым окружен воздушной тканью легкого, возникают незвучные хрипы.

Для отличия хрипов от других дыхательных шумов больного после выслушивания просят покашлять. После кашля мокрота – причина появления хрипов – удаляется из бронхов, и сами хрипы исчезают. Хрипы можно отличить от крепитации по признаку отношения дыхательного шума к фазам дыхания. Хрипы выслушиваются и во время выдоха, и во время вдоха, а крепитация – только в момент вдоха. По характеру звука влажные хрипы напоминают бульканье или потрескивание, а крепитация – сухой треск.

Крепитация возникает, если легочные альвеолы содержат скудное количество экссудата. Экссудат, содержащийся в альвеолах, разлепляет альвеолы, спавшиеся и слипшиеся на выдохе. Поскольку воздух не одновременно попадает в альвеолы, звуковые эффекты разлипающихся альвеол накладываются друг на друга и возникает эффект крепитации. Крепитация выслушивается в нижних отделах легких на вдохе.

Шум трения плевры

Шум трения плевры наиболее часто возникает при отложении в плевральной полости воспалительного экссудата. Листки плевральной полости задевают друг друга при движении, это и воспринимается как характерный шум. Шум трения плевры возникает в обе фазы дыхания. Кроме того, даже при имитации дыхательных движений при сомкнутом рте и закрытом носе (т. е. когда воздух в дыхательные пути не поступает), шум трения плевры определяется. Это является характерным признаком при дифференцировке шума трения плевры от хрипов

и крепитации. В зависимости от характера процесса шум может быть грубым (при массивных отложениях фибрина на стенках плевры) или мягким – в начале процесса. Усиление шума трения плевры может возникать при надавливании стетоскопом на грудную клетку, при этом листки плевры сближаются, и их взаимное трение усиливается.

Тема 17. Недостаточность функции внешнего дыхания. Основные клинические синдромы при заболеваниях системы дыхания

1. Недостаточность функции внешнего дыхания

Функция аппарата внешнего дыхания направлена на обеспечение организма кислородом и удаление образовавшегося в ходе обменных процессов оксида углерода. Эта функция осуществляется, во-первых, вентиляцией, т. е. газообменом между внешним и альвеолярным воздухом, обеспечивающей необходимое давление кислорода и оксида углерода в альвеолах (существенным моментом является внутрилегочное распределение вдыхаемого воздуха); во-вторых, диффузией через стенку альвеол и легочных капилляров кислорода и оксида углерода, которая происходит в обратных направлениях (кислород поступает из альвеол в кровь, а оксид углерода диффундирует из крови в альвеолы).

Многие острые и хронические заболевания бронхов и легких приводят к развитию дыхательной недостаточности (это понятие введено Винтрихом в 1854 г.), причем степень морфологических изменений в легких далеко не всегда соответствует степени недостаточности их функции.

В настоящее время принято определять дыхательную недостаточность как состояние организма, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови либо оно достигается за счет более интенсивной работы аппарата внешнего дыхания и сердца, что приводит к снижению функциональных возможностей организма. Следует иметь в виду, что функция аппарата внешнего дыхания очень тесно связана с функцией системы кровообращения: при недостаточности внешнего дыхания усиленная работа сердца является одним из важных элементов ее компенсации.

Клинически дыхательная недостаточность проявляется одышкой, цианозом, а в поздней стадии – в случае присоединения сердечной недостаточности – и отеками.

При дыхательной недостаточности у больных с заболеваниями органов дыхания организм использует те же компенсаторные резервные механизмы, что и у здорового человека при выполнении им тяжелой физической работы. Однако эти механизмы включаются в работу значительно раньше и при такой нагрузке, при которой у здорового потребности в них не возникают (например, одышка и тахипноэ у больного с эмфиземой легких могут возникнуть при медленной ходьбе).

Одним из первых признаков дыхательной недостаточности являются неадекватные изменения вентиляции (учащение, углубление дыхания) при сравнительно небольшой для здорового человека физической нагрузке; увеличивается минутный объем дыхания. В некоторых случаях (при бронхиальной астме, эмфиземе легких и т. д.) компенсация дыхательной недостаточности осуществляется в основном за счет усиленной работы дыхательной мускулатуры, т. е. изменения механики дыхания. Таким образом, у больных с патологией системы дыхания поддержание функции внешнего дыхания на должном уровне осуществляется за счет подключения компенсаторных механизмов, т. е. ценой больших усилий, чем у здоровых лиц, и ограничения дыхательных резервов: уменьшается максимальная вентиляция легких, снижается коэффициент использования кислорода.

Включение различных компенсаторных механизмов в борьбу с прогрессирующей дыхательной недостаточностью происходит постепенно, адекватно ее степени. Вначале, в ранних стадиях дыхательной недостаточности, функция аппарата внешнего дыхания в покое осу-

ществляется обычным путем. Лишь при выполнении больным физической работы подключаются компенсаторные механизмы; следовательно, имеется только снижение резервных возможностей аппарата внешнего дыхания. В дальнейшем и при небольшой нагрузке, а затем и в покое наблюдаются тахипноэ, тахикардия, определяются признаки усиленной работы дыхательной мускулатуры при вдохе и выдохе, участие в акте дыхания дополнительных групп мышц.

В более поздних стадиях дыхательной недостаточности, когда организм исчерпывает компенсаторные возможности, выявляются артериальная гипоксемия и гиперкапния. Параллельно нарастанию «явной» артериальной гипоксемии наблюдаются также признаки «скрытой» кислородной недостаточности, накопление в крови и тканях недоокисленных продуктов (молочной кислоты).

В дальнейшем к легочной недостаточности присоединяются сердечная (правожелудочковая) недостаточность вследствие развития гипертензии в малом круге кровообращения, сопровождающейся повышенной нагрузкой на правый желудочек сердца, а также возникающие дистрофические изменения в миокарде из-за его постоянной перегрузки и недостаточного снабжения кислородом. Гипертония сосудов малого круга кровообращения при диффузных поражениях легких возникает рефлекторно в ответ на недостаточную вентиляцию легких, альвеолярную гипоксию (рефлекс Эйлера – Лильестранда; при очаговых поражениях легких этот рефлекторный механизм играет важную приспособительную роль, ограничивая кровоснабжение недостаточно вентилируемых альвеол).

В дальнейшем при хронических воспалительных заболеваниях легких вследствие рубцово-склеротических процессов (и поражения сосудистой сети легких) еще более затрудняется прохождение крови по сосудам малого круга кровообращения.

Повышенная нагрузка на миокард правого желудочка постепенно приводит к его недостаточности, выражающейся в застойных явлениях в большом круге кровообращения (возникает так называемое легочное сердце).

В зависимости от причин и механизма возникновения дыхательной недостаточности выделяют три типа нарушения вентиляционной функции легких: обструктивный, рестриктивный и смешанный.

Обструктивный тип характеризуется затруднением прохождения воздуха по бронхам (вследствие бронхита – воспаления бронхов, бронхоспазма, сужений или сдавлений трахеи или крупных бронхов, например опухолью и т. д.).

При спирографическом исследовании определяют выраженное снижение максимальной вентиляции легких и жизненной емкости легких. Препятствие прохождению струи воздуха создает повышенные требования к дыхательной мускулатуре, страдает способность дыхательного аппарата к выполнению дополнительной функциональной нагрузки (в частности, нарушается возможность быстрого вдоха и особенно выдоха, резкого учащения дыхания).

Рестриктивный (ограничительный) тип нарушения вентиляции наблюдается при ограничении способности легких к расширению и спадению: при пневмосклерозе, гидро- или пневмотораксе, массивных плевральных спайках, кифосколиозе, окостенении реберных хрящей, ограничении подвижности ребер и т. д.

При этих состояниях в первую очередь наблюдается ограничение глубины максимально возможного вдоха, т. е. уменьшается жизненная емкость легких, однако не возникает препятствий для динамики дыхательного акта, т. е. скорости обычной глубины вдоха, а при необходимости – и для значительного учащения дыхания.

Смешанный (комбинированный) тип объединяет признаки обоих предыдущих типов, часто с превалированием одного из них; встречается при длительно текущих легочных и сердечных заболеваниях.

Недостаточность функции внешнего дыхания возникает также в случае увеличения так называемого анатомического мертвого пространства (при крупных полостях в легком, кавернах, абсцессах, а также при множественных крупных бронхоэктазах). Близко к данному типу стоит дыхательная недостаточность вследствие циркуляторных расстройств (например, в случае тромбоэмболии и др.), при которой часть легкого при сохранении в той или иной степени вентиляции выключается из газообмена.

Наконец, дыхательная недостаточность возникает при неравномерном распределении воздуха в легких («распределительные нарушения») вплоть до выключения частей легкого из вентиляции (при пневмонии, ателектазе), когда они сохраняют свое кровоснабжение. Благодаря этому часть венозной крови, не оксигенируясь, попадает в легочные вены и левые отделы сердца.

Патогенетически близкими этому типу дыхательной недостаточности являются случаи так называемого сосудистого шунта (справа налево), при которых часть венозной крови из системы легочной артерии непосредственно, в обход капиллярного русла, попадает в легочные вены и смешивается с оксигенированной артериальной кровью.

В последних случаях оксигенация крови в легких нарушается, но гиперкапнии может не наблюдаться вследствие компенсаторного увеличения вентиляции в здоровых участках легкого. Это частичная дыхательная недостаточность в отличие от полной, тотальной, «паренхиматозной», когда наблюдаются и гипоксемия, и гиперкапния.

Так называемая *диффузионная дыхательная недостаточность* характеризуется нарушением газообмена через альвеоларно-капиллярную мембрану легких и может наблюдаться при ее утолщении, вызывающем нарушение диффузии через нее газов (пневмоозы, «альвеоларно-капиллярный блок»), и также обычно не сопровождается гипокапнией, поскольку скорость диффузии оксида углерода в 20 раз выше, чем кислорода. Эта форма дыхательной недостаточности в первую очередь проявляется артериальной гипоксемией и цианозом. Вентиляция усилена.

Непосредственно не связана с патологией легких дыхательная недостаточность при токсическом угнетении дыхательного центра, анемиях, недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе.

Выделяют острую (например, при приступе бронхиальной астмы, крупозной пневмонии, спонтанном пневмотораксе) и хроническую дыхательную недостаточность.

Различают также три степени и три стадии дыхательной недостаточности. Степени дыхательной недостаточности отражают ее тяжесть в данный момент болезни. При I степени дыхательная недостаточность (в первую очередь одышка) выявляется только при умеренной или значительной физической нагрузке, при II степени одышка появляется при незначительной физической нагрузке, компенсаторные механизмы включены уже в покое и методами функциональной диагностики удается выявить ряд отклонений от должных величин. При III степени в покое наблюдаются одышка и цианоз как проявление артериальной гипоксемии, а также значительные отклонения показателей функциональных легочных проб от нормальных.

Выделение стадий дыхательной недостаточности при хронических заболеваниях легких отражает ее динамику в процессе прогрессирования болезни. Обычно выделяют стадии скрытой легочной, выраженной легочной и легочно-сердечной недостаточности.

Лечение

При дыхательной недостаточности оно предусматривает следующие мероприятия:

- 1) лечение основного, вызвавшего ее заболевания (пневмонии, экссудативного плеврита, хронических воспалительных процессов в бронхах и легочной ткани и т. д.);
- 2) снятие бронхоспазма и улучшение вентиляции легких (применение бронхолитиков, лечебной физкультуры и др.);

- 3) оксигенотерапию;
- 4) при наличии «легочного сердца» – применение диуретиков;
- 5) при застойных явлениях в большом круге кровообращения и симптоматическом эритроцитозе дополнительно производят кровопускания.

2. Основные клинические синдромы при заболеваниях системы дыхания

Синдром очагового уплотнения легочной ткани

Синдром очагового уплотнения легочной ткани обусловлен заполнением альвеол воспалительным экссудатом и фибрином (при пневмонии), кровью (при инфаркте легкого), прорастанием доли легкого соединительной тканью (при пневмосклерозе, карнификации) вследствие длительного течения воспаления легкого или опухолевой тканью.

Обычной является жалоба на одышку; при осмотре выражено отставание «больной» половины грудной клетки при дыхании; голосовое дрожание в зоне уплотнения усилено; перкуторно над областью уплотнения легкого отмечаются притупление или тупой перкуторный звук, что зависит от степени уплотнения легочной ткани; при аускультации наблюдаются бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии, а при наличии жидкого секрета в мелких бронхах – звучные (консонизирующие) хрипы.

Рентгенологическое исследование выявляет очаг затемнения (так называемое понижение прозрачности) в легочной ткани, размеры и форма которого определяются характером заболевания, его стадией и некоторыми другими факторами.

Синдром образования полости в легком

Синдром образования полости в легком встречается при абсцессе или туберкулезной каверне, распаде опухоли легкого, когда крупная полость свободна от содержимого, сообщается с бронхом и окружена воспалительным «валиком». При осмотре грудной клетки отмечается отставание в акте дыхания «больной» половины, голосовое дрожание усилено; перкуторно определяется притупленно-тимпанический или (при крупной полости, расположенной на периферии) тимпанический звук, иногда с металлическим оттенком, а аускультативно – амфорическое дыхание, усиление бронхофонии и нередко звучные средне- и крупнопузырчатые хрипы. Рентгенологическое исследование подтверждает наличие полости в легком.

Синдром скопления жидкости в полости плевры

Синдром скопления жидкости в полости плевры наблюдается при гидротораксе (скоплении невоспалительной жидкости – транссудата, например при сердечной недостаточности) или при экссудативном плеврите (воспалении плевры). Для него характерны одышка, которая появляется в результате дыхательной недостаточности, вызванной сдавлением легкого и уменьшением дыхательной поверхности, асимметрия грудной клетки за счет увеличения той ее половины, в плевральной полости которой произошло накопление жидкости, отставание «больной» половины грудной клетки в акте дыхания.

Над областью скопления жидкости голосовое дрожание резко ослаблено или не выявляется, перкуторно определяется тупой звук, при аускультации дыхание и бронхофония резко ослаблены или отсутствуют.

Рентгенологическое исследование выявляет затемнение в зоне скопления жидкости, чаще – в нижнем отделе грудной клетки (при гидротораксе нередко двустороннее). При этом верхняя граница затемнения довольно четкая, при скоплении в полости плевры транссудата она располагается более горизонтально, при скоплении экссудата – косо, совпадая с определяемой перкуссией линией Дамуазо.

Синдром скопления воздуха в полости плевры

Синдром скопления воздуха в полости плевры встречается при сообщении бронхов с плевральной полостью (в случае субплеврального расположения туберкулезной каверны, абсцесса), при травме грудной клетки или спонтанном пневмотораксе.

При этом синдроме отмечаются асимметрия грудной клетки за счет увеличения «больной» половины, в которой произошло накопление воздуха, ограничение участия ее в акте дыхания. Над областью скопления воздуха пальпаторно определяется резко ослабленное голосовое дрожание или оно отсутствует; при перкуссии определяется тимпанический звук, при аускультации дыхание и бронхофония резко ослаблены и не проводятся на поверхность грудной стенки. При рентгенологическом исследовании обнаруживается светлое легочное поле без легочного рисунка, а ближе к корню – тень спавшегося легкого.

Тема 18. Заболевания легких

1. Пневмония

Пневмония – заболевание, характеризующееся воспалительными изменениями в легочной ткани. При этом в легочных альвеолах происходит накопление воспалительного экссудата.

Этиология

В подавляющем большинстве случаев непосредственной причиной воспаления легочной ткани являются пневмококки. Остальную часть составляют клебсиеллы, стафилококки, хламидии, микоплазмы, вирусы, грибы и др. Однако, кроме непосредственно возбудителя, для возникновения заболевания необходимы соответствующие условия, которые также называют предрасполагающими факторами. К ним относят врожденные нарушения системы мукоцилиарного клиренса, состояния, вызывающие снижение иммунных возможностей организма, хронические стрессы, заболевания, истощающие организм, иммунодефицитные состояния врожденного и приобретенного генеза.

Факторы риска

Переохлаждение, курение, злоупотребление алкоголем, скопление людей в замкнутых коллективах и тяжелые хронические заболевания, при которых больной постоянно соблюдает постельный режим.

Патогенез

Связан с проникновением возбудителя (который в норме должен элиминироваться с помощью системы мукоцилиарного клиренса), чаще – бронхолегочным путем, последующей его фиксацией на слизистой оболочке бронхов, инвазии, колонизации и выработке токсинов, что в сочетании с предрасполагающими факторами приводит к развитию воспаления. Воспаление легочной ткани происходит по типу экссудативного, т. е. обязательным компонентом заболевания является наличие в альвеолах воспалительного выпота. Воспалительный процесс вызывает появление общевоспалительных и местных симптомов, степень выраженности которых зависит как от реактивности организма, так и от объема поражения легочной ткани и других факторов.

Клиника

Чаще заболевание поражает молодых людей, обладающих выраженной реактивностью организма, в силу чего заболевание характеризуется появлением гиперергической реакции. Типичная крупозная пневмония начинается остро. При опросе обязательно уточняется, какие факторы предшествовали развитию заболевания. Появляется лихорадка гектического типа – температура тела достигает 40 °С, появляются головная боль, выраженная слабость, недомогание. Имеются жалобы на сухой кашель и иногда (при близком расположении воспалительного очага к плевре) – боли в грудной клетке колющего характера, усиливающиеся при глубоком дыхании и несколько стихающие в положении на больном боку. Через сутки сухой кашель сменяется на отделение мокроты с примесью крови, ржавого цвета, количество которой вначале не очень значительно. Стоит отметить, что клиническая картина соответствует 3 паталогоанатомическим стадиям развития процесса. Описанные жалобы соответствуют первой стадии – приливу.

Осмотр

Уже на первой стадии крупозной пневмонии состояние больного тяжелое. Больной находится в постели из-за выраженной слабости и недомогания. Возможно появление герпетических высыпаний на лице (губах, крыльях носа). Носогубный треугольник бледный. Частота дыхательных движений составляет 35–40 движений в минуту. Половина грудной клетки, соответствующая воспалительному очагу, отстаёт в акте дыхания. Возможно появление спутанности сознания.

Перкуссия. В первой стадии определяется зона притупления, соответствующая доле или сегменту легкого. Во второй стадии над этой зоной определяется тупой звук, а в стадии разрешения он вновь становится притупленным.

Пальпация. Усиление голосового дрожания, которое достигает максимальных значений во вторую стадию заболевания.

Аускультация. Первая стадия – ослабленное везикулярное дыхание, начальная крепитация; вторая – бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии, мелкопузырчатые влажные хрипы, шум трения плевры; третья стадия – ослабленное везикулярное дыхание, крепитация разрешения.

Лабораторные методы исследования

ОАК: увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Микроскопия, а затем посев мокроты на питательную среду позволяют определить возбудителя заболевания и его чувствительность к антибиотикам.

При рентгенологическом исследовании выявляется участок затемнения, соответствующий доле или сегменту легкого (это позволяет уточнить диагноз, полученный по данным клинического обследования).

2. Очаговая пневмония

Этиология

Чаще всего заболевание вызывают пневмококки, вирусы, кишечная палочка.

Патогенез

Воспалительный процесс переходит на легочную ткань с бронхов и поражает небольшие участки легочной ткани, соответствующие дольке легкого.

Клиника

Чаще очаговая пневмония развивается постепенно, исподволь, на фоне основного заболевания (например, вирусного гриппа). Состояние пациента удовлетворительное, и некоторые даже переносят заболевание, не соблюдая постельный режим.

Жалобы. Часть предъявляемых жалоб определяется предшествующим заболеванием. Это повышение температуры тела до 38–38,5 °С, умеренная слабость, недомогание, головные боли и боли в мышцах. Возникновение очаговой пневмонии сопровождается появлением кашля. Он может быть достаточно интенсивным, сопровождается отделением мокроты (характер ее различен в зависимости от возбудителя – может быть слизистая, слизисто-гнойная, вида малинового желе). Количество мокроты также различно: она может быть обильной, скудной, трудно отделяется.

Осмотр

Частота дыхательных движений может быть не увеличена либо увеличена незначительно. Грудная клетка симметрично участвует в акте дыхания.

Перкуссия. Определяется очаг притупленного перкуторного звука, по размерам не превышающий легочную дольку.

Пальпация. В области, где перкуторно определили воспалительный очаг, с помощью пальпации выявляется усиление голосового дрожания.

Аускультация. Дыхание бронховезикулярное, на участке воспаления выслушиваются влажные хрипы и усиление бронхофонии.

Лабораторные методы исследования

Общий анализ крови – повышение СОЭ никогда не достигает таких высоких значений, как при крупозной пневмонии. Лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, умеренный. Микроскопия мокроты и посев ее на питательную среду позволяют верифицировать возбудителя и определить его чувствительность к антибиотикам.

Рентгенологическое исследование позволяет уточнить локализацию и размеры образования, которое определяется как очаговая тень (менее 1 см) или небольшой участок затемнения (до 1,5 см).

3. Абсцесс легкого

Представляет собой ограниченный очаг гнойного воспаления в легочной ткани.

Этиология

Наиболее часто встречается абсцесс, вызванный золотистым стафилококком. Этот микроорганизм оказывает литическое действие на легочную ткань. Реже причиной возникновения заболевания являются анаэробные микроорганизмы.

Патогенез

Проникновения микроорганизмов в легочную ткань недостаточно для формирования абсцесса. Это заболевание часто развивается у лиц, злоупотребляющих алкоголем, поскольку у них имеются все факторы, предрасполагающие к развитию заболевания. Это возможность попадания в легкое (чаще – в правое, поскольку правый бронх короче и шире левого), инородных тел или рвотных масс, как правило, в состоянии алкогольного опьянения. Кроме того, у данной группы лиц часто снижен иммунитет, имеются хронические заболевания, присутствуют моменты охлаждения. Также возможно формирование абсцесса при сахарном диабете (повышение уровня сахара крови является благоприятной средой для размножения бактерий), состоянии наркоза, когда возможна аспирация инородных тел, бронхоэктатической болезни, травме грудной клетки, сепсисе.

Клиника

Состояние больного чаще тяжелое, обусловлено значительной гнойной интоксикацией. Опрос позволяет выявить возможную причину заболевания (переохлаждение, алкогольное опьянение, возможно, предшествующее воспаление легких) и выяснить жалобы. Жалобы обусловлены как симптомами интоксикации (общие), так и местным процессом в легочной ткани. Общие жалобы включают появление лихорадки, чаще – значительной, гектического характера, с потрясающими ознобами. Интоксикация вызывает снижение работоспособности, утомляемость, сонливость, головную боль. Местные жалобы, обусловленные появлением очага расплавления легочной ткани, включают боли в грудной клетке, особенно при глубоком дыхании, одышку вследствие выключения части легкого из дыхания (она усиливается при активных действиях), кашель – сухой, редкий. После образования абсцесса он может прорваться в бронх, плевральную полость, гной может обсеменять легочную ткань, приводя к формированию других, «дочерних» абсцессов. В момент прорыва абсцесса больной ощущает боль в грудной клетке, более выраженную при прорыве его в плевральную полость. В этом случае присоединяются симптомы эмпиемы плевры (гнойного плеврита). Более благоприятным вариантом развития является создание естественного дренажа абсцесса (т. е. отхождения гноя через бронх при прорыве оболочки абсцесса). Обильное количество зловонной гнойной мокроты отходит «полным ртом». Общее состояние больного после этого значительно улучшается – купирование гнойного процесса приводит к снижению болевых ощущений, уменьшению лихорадки, интоксикации, появлению аппетита. В числе жалоб остается кашель, сопровождающийся отхождением гнойной мокроты желтовато цвета с неприятным запахом в умеренном количестве.

Осмотр

Определяют отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания, количество дыхательных движений составляет 20 и более. Кожные покровы могут быть бледными, возможен акроцианоз.

Перкуссия. Формируется абсцесс, над ним перкуторный звук притупленный; после вскрытия определяются тимпанит или металлический перкуторный звук (при больших размерах полости).

Пальпация. Усиление голосового дрожания (до вскрытия).

Аускультация. Ослабленное везикулярное дыхание, усилена бронхофония. После вскрытия определяются звучные влажные хрипы, амфорическое дыхание (если абсцесс был крупный и дренируется через бронх).

Рентгенологическое исследование. До вскрытия абсцесса определяется участок равномерного затемнения с нечеткими округлыми контурами, после вскрытия – полость с четкими границами с горизонтальным уровнем жидкости.

Тема 19. Заболевания легочной системы

1. Острый бронхит

Острый бронхит – заболевание, характеризующееся воспалением слизистой оболочки бронхов.

Этиология

Непосредственно заболевание вызывают бактерии (пневмококки), вирусы (аденовирусы, респираторно-синцитиальные вирусы, аденовирусы). Также вызывать заболевание могут факторы, снижающие выработку защитной слизи, нарушающие местные факторы защиты: курение, производственные вредности (вдыхание паров кислот и щелочей, угольная, асбестовая, силикатная пыль, работа в горячих цехах), переохлаждение, злоупотребление алкогольными напитками, заболевания, сопровождающиеся застоем крови в малом круге кровообращения (хроническая левожелудочковая недостаточность как исход хронической ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, некоторых пороков сердца).

Патогенез

Этиологические агенты вызывают развитие воспалительной реакции со стороны бронхов: гиперемия, отек, экссудацию, инфильтрацию подслизистой основы клетками воспаления (нейтрофилами, лейкоцитами).

Клиника

Чаще острый бронхит развивается на фоне вирусного заболевания или осложняет его. В первом случае симптомы возникают через несколько дней после заболевания, во втором – через 1–2 суток после стихания симптомов основного заболевания.

Жалобы

Симптомы делят на общие и местные. К общим симптомам относят появление субфебрильной температуры тела, умеренную интоксикацию (слабость, снижение работоспособности, недомогание выражены неярко). К местным симптомам относят появление кашля, вначале – сухого, умеренной интенсивности, иногда ощущение саднения за грудиной. Через несколько дней присоединяется отхождение мокроты. Ее характер чаще слизистый, возможен слизисто-гнойный.

Обследование

Перкуссия. Ясный легочный звук.

Пальпация. Отклонений от нормы не отмечается.

Аускультация. Сухие рассеянные (в начале заболевания); влажные незвучные хрипы выслушиваются после начала отхождения мокроты.

Лабораторные методы исследования ОАК

Изменения, как правило, незначительны: увеличение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

2. Бронхиальная астма

Бронхиальная астма – инфекционно-аллергическое заболевание, основным признаком которого является появление приступов бронхоспазма (удушья), купирующихся полностью или частично самостоятельно или после приема лекарственных препаратов.

Этиология и патогенез

Непосредственно причиной заболевания является измененная реактивность бронхов. Это означает, что под воздействием аллергических или иных неспецифических факторов (переохлаждения, физической нагрузки, приема ацетилсалициловой кислоты) происходит активация прессорных механизмов гладких мышц бронхов и бронхоспазм, что клинически проявляется классическим приступом удушья. В сенсibilизированном организме больного реализуются аллергические реакции I, III, IV типов. Основное значение придается аллергическим реакциям немедленного типа. Помимо аллергических механизмов, у больного нарушается баланс между прессорными и депрессорными механизмами, в гладких мышцах происходит накопление цГМФ, простагландинов F2 α , Ca, повышается тонус парасимпатической нервной системы. Все это может привести к развитию бронхоспазма. Как правило, у одного больного преобладает какой-то один механизм, поэтому бронхиальная астма подразделяется на несколько вариантов, лечение каждого из них производится определенным образом.

Клиника

Основным проявлением заболевания является приступ бронхоспазма. Он имеет 3 периода: период предвестников, период разгара и период разрешения. Первый период возникает после контакта организма с веществом-аллергеном либо неспецифическим провоцирующим агентом. Появляются жалобы на заложенность и (или) зуд носа, возможны кашель, чиханье, появляются затруднение дыхания, ощущение нехватки воздуха, больной стремится открыть окна, глубоко дышит, может принимать положение ортопноэ – сидя, наклонив корпус вперед, опирается на колени или другую опору. Постепенно появляется кашель, мокрота не отходит, она очень вязкая. Фаза разгара приступа – грудная клетка находится в положении максимального вдоха, появляется одышка, больной шумно выдыхает воздух, так, что хрипы становятся слышны на расстоянии от больного. Кожные покровы больного цианотичны, в акте дыхания участвуют дополнительные мышцы – межреберные, мышцы шеи, шейные вены наполняются кровью, крылья носа раздуваются, лицо становится одутловатым. В период обратного развития приступа состояние больного облегчается, начинает отходить мокрота, имеющая стекловидный характер. Однако ощущение нехватки воздуха проходит, дыхание облегчается.

Обследование

Перкуссия. В момент разгара приступа отмечается коробочный звук вследствие максимального наполнения легких воздухом. Границы легких смещены книзу, подвижность нижнего легочного края значительно снижена, что объясняется нахождением легких в положении максимального вдоха. За счет этого границы относительной тупости сердца смещаются, зона абсолютной тупости сердца значительно уменьшается.

Аускультация. Определяются ослабленное везикулярное дыхание за счет повышенной воздушности легочной ткани, значительное количество сухих свистящих хрипов, рассеянных по всей поверхности легочной ткани. Аускультация сердца: тахикардия, тоны сердца приглушены, гипертензия по малому кругу кровообращения объясняет появление акцента II тона над легочной артерией.

3. Экссудативный плеврит. Синдром воспалительной жидкости в плевральной полости

Экссудативный плеврит – воспалительное заболевание плевральной полости, сопровождающееся накоплением в ней воспалительного экссудата.

Этиология

Плеврит является осложнением многих заболеваний. Это могут быть крупозное воспаление легких, туберкулез легких, метастазы опухолей в плевру или ее первичная опухоль (карциноматоз плевры), травмы грудной клетки, особенно проникающие в грудную полость, прорыв абсцесса легкого в полость плевры, острый панкреатит, паразитарные заболевания легких, диффузные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка и др.).

Патогенез

Патогенез связан с непосредственным инфицированием плевры при близком расположении воспалительного очага или прямом проникновении инфекционного агента при ранении. Реже встречается лимфогенное проникновение возбудителя, по лимфатическим путям распространяются метастазы опухоли в плевру. Аллергические процессы объясняют возникновение туберкулезных плевритов. Чаще экссудативному плевриту предшествует сухой.

Синдром наличия жидкости в плевральной полости

Появляются жалобы на тяжесть преимущественно в боку, кашель. Возникает уменьшение дыхательной поверхности легких в результате поджатия его воспалительной жидкостью, что объясняет появление в качестве компенсации одышки при физической нагрузке, а в тяжелых случаях – и в покое. При осмотре выявляется отставание пораженной половины грудной клетки (она увеличена в объеме, межреберные промежутки выбухают) от здоровой в акте дыхания. Пальпаторно определяется ослабление голосового дрожания, поскольку колебания гасятся воспалительной жидкостью и не проходят на поверхность грудной клетки. Наблюдается усиление голосового дрожания. При перкуссии над всей зоной поражения определяется тупой звук. Верхняя граница выпота располагается косо. Она получила название линии Эллиса – Дамуазо – Соколова. Поджатое экссудатом легкое принимает треугольную форму и дает приглушенно-тимпанический звук при перкуссии.

Другой треугольник, дающий тупой звук при перкуссии, располагается на противоположной стороне грудной клетки и представляет собой проекцию органов средостения, смещенных воспалительным выпотом. Аускультативно над зоной экссудата дыхательные шумы не определяются; над проекцией поджатого легкого наблюдается бронхиальное дыхание.

При проведении рентгенологического исследования выпот определяется в виде гомогенного затемнения в нижних отделах легких, граница его расположена косо (если внутри плевральной полости имеется экссудат). На рентгенограмме определяется и тень средостения, которая смещена в противоположную выпоту сторону.

Другая группа симптомов объясняется воспалительным характером заболевания. Это лихорадка, температура тела достигает 39–40 °С, озноб, сильная слабость, недомогание, головная боль. В ОАК имеются воспалительные изменения – повышение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, более выраженные при эмпиеме плевры. Очень большое лечебное и диагностическое значение имеет плевральная пункция. Она позволяет удалить выпот, провести его лабораторное исследование, уточнить диагноз, ввести в плевральную полость раствор антибиотиков. Плевральная пункция имеет большое диагностическое (лабораторное исследование

экссудата) и лечебное значение (удаление воспалительной жидкости, введение растворов антибиотиков).

4. Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь (*morbus bronchoectaticus*) – одна из основных форм хронических неспецифических заболеваний легких, характеризуется формированием бронхоэктазов (регионарных расширений бронхов) с последующим развитием в них хронического нагноительного процесса. Распространенность ее среди населения составляет в настоящее время, по разным данным, 0,3–1,2 %. Заболеванию чаще всего развивается в детском и юношеском возрасте (5–25 лет).

Этиология и патогенез

Основным фактором, предрасполагающим к развитию бронхоэктатической болезни, считается в настоящее время генетически обусловленная неполноценность стенки бронхов, что проявляется недостаточным развитием ее слоя гладких мышечных клеток, эластической и хрящевой ткани. В дальнейшем эта предрасположенность реализуется в бронхоэктатическую болезнь под влиянием перенесенных заболеваний органов дыхания (острой пневмонии, кори, коклюша). Источником инфицирования бронхов могут служить и очаги хронической инфекции носоглотки (синуситы, аденоиды и др.). Важную роль в формировании бронхоэктазов играют нарушения бронхиальной проходимости с развитием обтурационных ателектазов, нагноительные процессы, возникающие дистальнее места обтурации бронхов и способствующие в дальнейшем расширению просвета бронхов, а также нарушению иммунной системы организма. Поражение бронхов при бронхоэктатической болезни проходит сначала стадии поверхностного бронхита, затем панбронхита и перибронхита, деформирующего бронхита. Конечной стадией поражения бронхов, вызванного разрушением эластических и мышечных волокон стенки бронха, являются бронхоэктазы.

Патологоанатомическая картина

Бронхоэктазы развиваются преимущественно в мелких бронхах. Размеры их варьируют от небольшого цилиндрического расширения бронха до большой полости. В стенке пораженных бронхов выявляется картина хронического воспаления с перибронхиальным и периваскулярным склерозом. Нарушается структура эпителия бронхов, который метаплазируется в многоядерный или многослойный плоский эпителий.

Мышечные и эластические волокна стенки бронхов разрушаются и замещаются рубцовой тканью. Дистрофические процессы развиваются также в артериолах, капиллярах и нервных окончаниях, иннервирующих бронхи.

Классификация

Бронхоэктазы делятся на *первичные*, или врожденные, встречающиеся сравнительно редко (примерно у 6 % больных), и *вторичные*, развивающиеся в результате различных заболеваний бронхолегочной системы. Бронхоэктазы могут быть *одиночными* и *множественными*. В зависимости от формы выделяют *цилиндрические*, *мешотчатые*, *веретенообразные* и *смешанные* бронхоэктазы. При формулировке диагноза принято также указывать стадию течения бронхоэктатической болезни (обострение или ремиссия).

Клиническая картина

В анамнезе у больных бронхоэктатической болезнью обычно отмечаются частые респираторные заболевания, бронхиты и повторные острые пневмонии, перенесенные подчас еще в раннем детском возрасте.

Основной жалобой больных является *кашель* с отделением слизисто-гнойной или гнойной мокроты. Мокрота, иногда с неприятным запахом, отходит большей частью утром, после пробуждения, а также при определенном («дренажном») положении тела (например, лежа на здоровом боку). При стоянии мокрота разделяется на два или три слоя, причем верхний слой оказывается жидким, с большой примесью слюны, а нижний – гнойным, более густым. Количество мокроты зависит от фазы заболевания и колеблется от 30 мл (в стадии ремиссии) до 100–500 мл и более (в стадии обострения).

Важным симптомом бронхоэктатической болезни служит *кровохарканье*, которое встречается у 25–34 % больных. В ряде случаев (при так называемых сухих бронхоэктазах) кровохарканье может быть единственным симптомом заболевания.

При обострении бронхоэктатической болезни могут отмечаться *лихорадка*, *боли в грудной клетке* (обычно при развитии перифокального воспаления легких), *симптомы интоксикации* (головная боль, потливость, плохой аппетит, похудание, быстрая утомляемость, снижение работоспособности). При сопутствующих обструктивном бронхите и эмфиземе легких наблюдается *одышка*.

При осмотре иногда выявляется отставание больных в физическом развитии (если бронхоэктазы сформировались в детском возрасте). В поздних стадиях заболевания с выраженной сопутствующей эмфиземой легких отмечаются одутловатость лица, цианоз, эмфизематозная форма грудной клетки. Могут изменяться концевые фаланги пальцев и форма ногтей, принимающие соответственно вид барабанных палочек и часовых стекол.

Данные, получаемые при перкуссии грудной клетки у больных бронхоэктатической болезнью, могут быть различными. Так, при наличии перифокальной пневмонии обнаруживается притупление перкуторного звука, при выраженной эмфиземе легких отмечаются коробочный звук, низкое расположение и уменьшение подвижности нижних краев легких, над крупными бронхоэктазами иногда определяется тимпанический звук. При аускультации выслушивается жесткое дыхание (в случае сопутствующего бронхита), при наличии эмфиземы – ослабленное везикулярное дыхание. Над областью бронхоэктазов определяются сухие и влажные (чаще мелко- и среднепузырчатые) хрипы.

В случае обострения заболевания в анализе крови обнаруживают лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом и повышение СОЭ. При рентгенологическом исследовании отмечают повышение прозрачности легочной ткани, усиление легочного рисунка, а также его характерную ячеистость, дающую основание заподозрить бронхоэктазы. Диагноз заболевания подтверждается при бронхографии. Бронхографически у таких пациентов обнаруживают различной формы расширения бронхов IV–VI порядков и незаполнение контрастным веществом дистальных отделов измененных бронхов, в результате чего они приобретают характерный вид пучка прутьев или обрубленного дерева. Для оценки выраженности нагноительного процесса в бронхах используют и бронхоскопическое исследование.

При исследовании функции внешнего дыхания нередко выявляют снижение показателей МВЛ, ЖЕЛ, ФЖЕЛ, свидетельствующие обычно о наличии сопутствующих обструктивного бронхита и эмфиземы легких.

Течение и осложнения

Бронхоэктатическая болезнь характеризуется волнообразным течением с чередованием обострений (обычно весной и осенью) и ремиссий. Бронхоэктатическая болезнь может осложняться возникновением легочных кровотечений, абсцесса легких и эмпиемы плевры, развитием амилоидоза с поражением почек, печени. Часто присоединяются хронический обструктивный бронхит, эмфизема легких с последующим прогрессированием дыхательной и сердечной недостаточности, что значительно ухудшает прогноз заболевания.

Лечение

В обязательном порядке больным проводят тщательную санацию бронхиального дерева. Не менее 2 раз в день (утром после пробуждения и вечером перед сном) больным рекомендуют принимать положение (например, на здоровом боку), при котором лучше отходит мокрота (позиционный дренаж). Для усиления эффекта назначают отхаркивающие препараты. Более эффективная санация бронхов достигается с помощью лечебных бронхоскопий с промыванием (лаважем) бронхоэктазов и введением в них лекарственных препаратов. При обострении заболевания применяют антибиотики (в том числе и эндобронхиально).

Больным рекомендуют полноценное белковое питание; по показаниям проводят лечение, направленное на нормализацию деятельности сердечно-сосудистой системы, применяют физиотерапевтические методы, дыхательную гимнастику.

В тех случаях, когда бронхоэктазы ограничиваются пределами отдельных сегментов или одной доли, применяют хирургическое лечение.

Профилактика

Профилактика бронхоэктатической болезни включает в себя прежде всего предупреждение и тщательное лечение острых пневмоний, кори, коклюша в детском возрасте, борьбу с возможными неблагоприятными факторами (курением, производственными вредностями), общеукрепляющие мероприятия (закаливание).

5. Пневмосклероз

Пневмосклероз (pneumosclerosis) представляет собой собирательное понятие. Им обозначают разрастание в легких соединительной ткани, возникающее в результате различных заболеваний.

Этиология и патогенез

Пневмосклероз может быть исходом воспалительных и деструктивных заболеваний легких (пневмонии, абсцесса), заболеваний специфической природы (туберкулеза), профессиональных болезней с поражением легких (пневмокониозов), фиброзирующего альвеолита (синдрома Хаммена – Рича), травматических повреждений легочной ткани, лучевого поражения и т. д.

Терапевт в своей практике нередко встречается с пневмосклерозом, развивающимся у больных с сердечной недостаточностью вследствие длительного застоя крови в малом круге кровообращения.

Патологоанатомическая картина

Различают диффузные и локальные формы пневмосклероза. При диффузном пневмосклерозе в легких отмечаются обширные перибронхиальные и периваскулярные разрастания соединительной ткани в виде крупноячеистой сетки (сетчатый пневмосклероз) или диффузное склерозирование межалвеолярных перегородок (интерстициальный пневмосклероз).

Локальный пневмосклероз характеризуется появлением в легких отдельных очагов фиброза.

Классификация

Помимо патоморфологической оценки (диффузный или очаговый пневмосклероз), пользуются классификацией пневмосклероза по этиологии (например, инфекционный, посттравматический, кардиоваскулярный) и патогенетическим механизмам (постпневмонический, ателектатический и др.).

Клиническая картина

Пневмосклероз не имеет характерных клинических признаков. В клинической картине на передний план могут выступать симптомы тех заболеваний, которые послужили причиной развития пневмосклероза (хронической пневмонии, бронхоэктатической болезни и др.).

Вместе с тем при пневмосклерозе, особенно при диффузных его формах, часто страдает вентиляционная функция легких (по обструктивному и рестриктивному типу), что клинически проявляется *одышкой* (вначале при физической нагрузке, а затем и в покое) и *цианозом*.

При рентгенологическом исследовании отмечают выраженное усиление и деформация легочного рисунка, понижение прозрачности легочных полей. В более поздних стадиях появляются крупные участки затемнения, соответствующие полям грубого фиброза.

Течение

Пневмосклероз характеризуется постепенно прогрессирующим течением, развитием гипоксемии, легочной гипертензии, выраженной дыхательной и сердечной (правожелудочковой) недостаточности.

Лечение

Специфических методов лечения пневмосклероза не существует. Проводят лечение заболеваний, послуживших причиной его развития (хронической пневмонии, бронхоэктатической болезни и др.). При присоединении явлений дыхательной и сердечной недостаточности применяют симптоматические методы терапии (оксигенотерапия, сердечные гликозиды, мочегонные препараты).

Профилактика

Профилактика пневмосклероза заключается в предупреждении и тщательном лечении острых и хронических заболеваний органов дыхания.

6. Эмфизема легких

Эмфизема легких (*emphysema pulmonum*) представляет собой заболевание, при котором происходят расширение альвеол и разрушение их стенок с последующим повышением воздушности легочной ткани. Различают *первичную* эмфизему легких, являющуюся самостоятельным заболеванием, и *вторичную* эмфизему, которая служит осложнением других заболеваний органов дыхания.

Этиология и патогенез

В возникновении первичной эмфиземы легких важная роль принадлежит наследственно обусловленным факторам, в частности, дефициту антитрипсина, приводящему к избыточному накоплению протеолитических ферментов и последующему ферментативному распаду тонких структур легочной ткани. Основными причинами развития вторичной эмфиземы легких являются хронический обструктивный бронхит и бронхиальная астма, при которых в результате бронхиальной обструкции происходят задержка воздуха в альвеолах и их перерастяжение. Важным фактором, предрасполагающим к возникновению эмфиземы легких, служит курение (у курящих лиц эмфизема легких развивается в 15 раз чаще, чем у некурящих). Определенную этиологическую роль могут играть также некоторые профессии, сопровождающиеся систематическим повышением давления в бронхах и альвеолах (стеклодувы, музыканты, играющие на духовых инструментах, и т. д.).

Патологоанатомическая картина

При эмфиземе легкие значительно увеличиваются в размерах и напоминают на разрезе крупночешуйстую губку. При микроскопическом исследовании обнаруживают разрушение межальвеолярных перегородок и расширение альвеол, приводящие к формированию крупных полостей (булл).

Классификация

Помимо уже упоминавшихся патогенетических форм (*первичная* и *вторичная* эмфизема легких), различают *диффузную* и *локализованную* эмфизему легких. В зависимости от морфологических особенностей выделяют *панацинарную*, или панлобулярную, эмфизему (с поражением всего ацинуса), *центриацинарную*, или центрлобулярную (с поражением центральной части ацинуса), *периацинарную*, *иррегулярную* (околорубцовую) и *буллезную*.

Клиническая картина

У больных эмфиземой легких ведущей является жалоба на одышку, возникающую вначале при физической нагрузке, а затем и в покое. Одышка носит экспираторный характер, и больные (особенно с первичной эмфиземой легких) производят выдох при сомкнутых губах, надувая одновременно щеки («пыхтят»). У больных с вторичной эмфиземой легких одышка, как правило, присоединяется к кашлю, существовавшему у таких пациентов в течение многих лет.

При осмотре у таких пациентов выявляются одутловатость лица, цианоз, набухание шейных вен. У больных эмфиземой легких отмечают бочкообразную форму грудной клетки с расширенными межреберными промежутками, сглаженность и выбухание под- и надключичных ямок, участие вспомогательных дыхательных мышц в акте дыхания. Обнаруживаются уменьшение максимальной дыхательной экскурсии грудной клетки, ослабление голосового дрожания. Перкуторно определяются коробочный звук, ограничение подвижности и опущение

нижних краев легких, уменьшение размеров абсолютной тупости сердца. При аускультации выслушивается равномерно ослабленное везикулярное дыхание.

При рентгенологическом исследовании обнаруживают повышение прозрачности легочных полей, ослабление легочного рисунка, низкое расположение и малую подвижность диафрагмы. При исследовании функции внешнего дыхания отмечают уменьшение показателей жизненной емкости легких, снижение резервного объема выдоха и увеличение остаточного объема легких.

В связи с развивающимися нарушениями газового состава крови (гипоксемией, гиперкапнией) происходят различные гемодинамические изменения, приводящие к тахикардии, вторичному эритроцитозу, легочной гипертензии.

Течение и осложнения

Эмфизема легких характеризуется медленно прогрессирующим течением. В результате повышения нагрузки на правые отделы сердца и развития в миокарде дистрофических изменений постепенно нарастают симптомы хронической правожелудочковой недостаточности, присоединяются отеки, асцит, увеличение печени.

Лечение

В лечении больных эмфиземой легких применяют различные методы симптоматической терапии. Для улучшения бронхиальной проходимости назначают эуфиллин. При нарушении газового состава крови показана оксигенотерапия, в случае развития хронической правожелудочковой недостаточности назначают мочегонные средства. При высоком вторичном эритроцитозе хороший эффект дают кровопускания. Важное место в комплексном лечении отводят лечебной физкультуре (дыхательной гимнастике).

Профилактика

Профилактика эмфиземы легких включает в себя раннее выявление и своевременное лечение больных, страдающих хроническим бронхитом, борьбу с курением и загрязнением атмосферного воздуха, занятия физической культурой.

7. Рак легкого

Рак легкого, занимающий по частоте первое место среди всех злокачественных новообразований, представляет собой опухоль, состоящую из незрелых эпителиальных клеток. Рак легких может возникать из покровного эпителия бронхов или из эпителия слизистых желез стенки бронхов – такая опухоль носит название бронхогенного рака. Опухоль может возникать и из эпителия альвеол и бронхиол; в этом случае говорят о собственно легочном (бронхиоло-альвеолярном) раке. Кроме того, различают еще так называемый вторичный, или метастатический, рак. При этом раковые клетки первичной опухоли, локализованной в другом органе, током крови или лимфы заносятся в легкие и в них начинают размножаться.

Этиология и патогенез

Этиология рака легкого до последнего времени не до конца изучена. Однако клинические и санитарно-гигиенические наблюдения указывают на косвенную связь этиологии рака легких с рядом следующих экзогенных факторов:

- 1) курением, так как рак легкого у курящих встречается в несколько раз чаще, чем у некурящих;
- 2) загрязнением атмосферного воздуха (мышьяком, радием и 3, 4-бензпиреном);
- 3) влиянием других профессиональных вредностей, встречающихся в рудниках, богатых кобальтом и мышьяком, в газовой промышленности, на предприятиях по производству асбеста и др.

Действие экзогенных канцерогенных веществ проявляется лишь при определенных условиях. Среди этих условий немаловажная роль принадлежит наследственной предрасположенности и ослаблению механизмов иммунной защиты, хроническим воспалительным процессам в бронхах и легких – хроническому бронхиту, бронхоэктатической болезни, пневмосклерозу с вяло протекающей хронической интерстициальной пневмонией. В очагах хронического воспаления, по-видимому, под влиянием возможно канцерогенных или неизвестных и еще не выявленных факторов происходит нарушение нормального регенераторного процесса, возникают процессы клеточной метаплазии с последующим ростом злокачественных клеток.

Патологоанатомическая картина

Рак легкого в 90 % всех случаев развивается из железистого эпителия бронхов и наиболее часто локализуется в бронхах I, II и III порядка, более редко – в мелких бронхах. Рак, возникающий из эпителия альвеол и бронхиол, составляет примерно 1 % всех случаев рака легких.

Опухоль чаще локализуется в правом легком и в верхнедолевых бронхах (50–75 %), причем справа чаще, чем слева.

Первичный рак легкого метастазирует путем распространения раковых клеток по току крови и лимфы в лимфатические узлы, расположенные как внутри грудной полости, так и вне ее, в другие участки легких, в плевру, в другие органы: печень, надпочечники, головной мозг, кости (преимущественно в ребра), позвоночник.

Клиническая картина

Клиническая картина рака легкого зависит от стадии развития опухоли, ее локализации, от возникновения внутрилегочных осложнений (пневмонии, абсцесса, кровотечения и др.), распространенности и месторасположения метастазов.

При локализации опухоли в крупных бронхах (I, II и III порядка) клинические симптомы появляются раньше; при локализации ее в мелких периферических бронхах заболевание длительное время может протекать бессимптомно.

Наиболее характерными проявлениями рака легких служат кашель, кровохарканье и боль в грудной клетке.

Кашель – наиболее ранний и постоянный симптом. Вначале он бывает сухим, свистящим, нередко в виде приступов появляется ночью. Затем кашель становится надсадным, мучительным, сопровождается приступом удушья. При нарушении дренажной функции бронха в результате сужения просвета его опухолью и присоединения воспаления стенки бронха кашель может сопровождаться выделением мокроты – сначала стекловидной тягучей, затем слизисто-гнойной и гнойной, чаще – без запаха.

При распаде опухоли в просвете бронха и изъязвлении ее присоединяется кровохарканье в виде прожилок либо небольших сгустков крови в мокроте; при разрушении крупного кровеносного сосуда возможно легочное кровотечение. Особое диагностическое значение имеет впервые появившееся кровохарканье у больного, ранее не страдавшего заболеванием легких.

Одышка также относится к ранним проявлениям рака легких. Вначале она отмечается при движении и разговоре. Затем по мере роста опухоли и присоединения ателектаза она возникает при незначительном движении или становится постоянной. При начале распада опухоли и улучшении вентиляции легкого она может временно уменьшаться, а затем по мере роста опухоли и повторной закупорки просвета вновь нарастать.

Важным, но более поздним симптомом рака легких является *боль в грудной клетке*. По характеру она может быть ноющей, сверлящей или колющей, реже – давящей и сжимающей. Боль усиливается при глубоком дыхании, кашле или при движении плечевого пояса и наклоне туловища вправо или влево. Локализация боли зависит от месторасположения патологического процесса. При распространении периферически расположенной опухоли или метастазов на плевру боль, как и при сухих плевритах, локализуется в больной половине грудной клетки на обширном пространстве. В случае появления метастазов в ребрах боль бывает ограниченной, строго локализованной соответственно расположению метастаза. Пальпация ограниченного участка ребра болезненна. Расположение опухоли в области верхушки легкого в результате давления на плечевое сплетение может сопровождаться постоянными сильными болями в плечевом поясе, соответствующей половине грудной клетки и руке. Боль при раке легкого, как правило, бывает постоянной и не всегда снимается анальгетическими и даже наркотическими средствами. Однако при определенном положении может то уменьшаться, то усиливаться.

Из общих симптомов могут наблюдаться беспричинная слабость, утомляемость, извращение вкуса, понижение или отсутствие аппетита, а в более позднем периоде течения болезни – похудание.

Важным симптомом рака легких является *лихорадка*. В начале заболевания она отмечается у 35 % больных, бывает субфебрильной и непостоянной. Причиной ее чаще бывает местное вторичное воспаление стенки бронха. При перифокальной и гиповентиляционной пневмонии она может быть высокой и ремиттирующей, а при распаде опухоли и образовании абсцесса легкого – гектической.

При общем осмотре в начале развития болезни объективные признаки могут отсутствовать. В более поздней стадии течения ее кожные покровы приобретают бледную с желтушным оттенком окраску; видимые слизистые оболочки становятся цианотичными; при сдавлении опухолью верхней полой вены может наблюдаться отек шеи; развитие подкожно-жировой клетчатки часто бывает снижено (похудание). Пальпаторно могут определяться плотной консистенции шейные, надключичные или подмышечные лимфатические узлы, чаще с той стороны, на которой располагается пораженное раком легкое. Нередко на довольно ранних стадиях может пальпироваться небольшой шейный лимфатический узел размером с просыное зерно или горошину над левой или правой надключичной областью.

При локализации опухоли в верхнем главном бронхе или в области верхушки легкого наблюдаются более резкое западение надключичной ямки, а при выраженном ателектазе –

уменьшение объема «больной» половины грудной клетки и отставание движений лопатки этой половины в акте дыхания по сравнению со «здоровой» половиной.

Перкуторно в случае локализации опухоли в прикорневой зоне над областью расположения опухоли может отмечаться притупленно-тимпанический звук, а в случае закупорки просвета бронха и образования ателектаза – тупой звук. Однако голосовое дрожание над областью тупого звука будет резко ослаблено, так как у звуковых волн, распространяющихся по бронхам и попадающих в другую среду (опухоль), изменяются сила и амплитуда колебаний.

При аускультации изменение характера дыхания зависит от места локализации опухоли, ее величины и степени нарушения бронхиальной проходимости. В случае расположения опухоли в главном бронхе и значительного сужения просвета его дыхание бывает стенотическим, при полной закупорке просвета бронха и образовании ателектаза – резко ослабленным. При развитии бронхита, пневмонии или абсцесса аускультативная картина становится характерной для данных заболеваний.

В распознавании рака легкого ведущая роль принадлежит рентгенологическому методу исследования и бронхоскопии с прицельной биопсией. При рентгеноскопическом методе исследования в зависимости от места локализации опухоли может быть различная картина. В случае расположения опухоли в главном бронхе (центральный рак легкого) наблюдаются расширение корня легкого и неомогенное затемнение по его периферии, а при ателектазе – затемнение легочной ткани, более высокое стояние диафрагмы по отношению к «здоровому» легкому.

Во время глубокого вдоха происходит смещение средостения в сторону «больного» легкого (симптом Гольцкнехта – Якобсона). При томографическом исследовании в случае такой локализации опухоли можно обнаружить частичную локальную обтурацию бронха. При периферическом раке легкого опухоль на рентгенограмме выявляется в виде гомогенной тени с неровными и размытыми контурами по периферии. В случае распада такой опухоли в центре ее может появляться овальное просветление, нередко с уровнем жидкости.

Поражения сердца могут проявляться дистрофией миокарда и ослаблением I тона у верхушки. При сдавлении опухолью верхней полой вены может быть набухание вен верхней половины туловища и шеи. При исследовании крови рано выявляется повышение СОЭ, периодически возможен лейкоцитоз.

Лечение

Зависит главным образом от ранней диагностики рака легкого, клеточной формы (мелкоклеточный, немелкоклеточный) и его локализации. При своевременном выявлении опухоли и локализации ее в бронхах II и III порядка или на периферии показано хирургическое лечение (лобэктомия, пульмонэктомия), которое при отсутствии метастазирования может быть радикальным. Временный терапевтический эффект могут давать лучевая терапия и химиотерапия (тиофосфамид, допан, коллоидное золото). Последние виды терапии часто по разработанным показаниям комбинируются с хирургическим лечением.

При осложнении рака легких воспалительным процессом показано назначение антибиотиков.

Профилактика

Профилактика рака легкого включает в себя борьбу с курением, оздоровление атмосферы городов, предотвращение профессиональных вредностей, диспансерное наблюдение больных с хроническими заболеваниями легких.

Тема 20. Опрос и физикальные методы обследования больных с заболеваниями мочевыделительной системы

1. Расспрос больных с заболеваниями мочевыделительной системы

При сборе анамнеза особое внимание стоит уделить началу заболевания. За 10–14 дней гломерулонефриту могут предшествовать заболевания стрептококковой природы, переохлаждения, типичны купания в холодной воде. Почечная колика начинается остро, провоцирующим моментом могут стать физические нагрузки. Пиелонефриту, напротив, свойственно постепенное развитие заболевания, у больных нередко наблюдаются другие заболевания мочеполовой сферы: уретрит, цистит, простатит.

Больные могут обратить внимание на появление у них отеков. Почечные отеки обычно появляются по утрам, в отличие от сердечных локализуются на лице, веках. По сравнению с отеком при гипотиреозе они достаточно рыхлые.

При заболеваниях мочевыделительной системы практически самыми частыми являются *дизурические* жалобы. Отмечают *никтурию* – преобладание ночного диуреза над дневным, *полиурию* – увеличение суточного диуреза более 2 л, *поллакиурию* – учащенное мочеиспускание, *ишурию* – задержку мочи. Уменьшение выделяемой в течение суток мочи носит название *олигурии*. Олигурия (менее 1000 мл/сутки) может объясняться причинами, не связанными с заболеваниями почек (например, летом при высокой температуре окружающей среды и обильной потере жидкости с рвотой или при малом поступлении жидкости в организм). Патологическая олигурия возникает при заболеваниях почек, отравлении токсичными для почечной ткани ядами. Очень опасным симптомом является полное отсутствие мочи – *анурия*. Она может являться симптомом закупорки мочевыводящих путей камнем или опухолью, острой почечной недостаточности. Полиурия (более 2000 мл/сутки) характерна для сахарного и несахарного диабета. У здоровых людей возникает после употребления в пищу обильного количества жидкости, арбузов. При расспросе особое внимание уделяют жалобам на боль. Боль при обострении мочекаменной болезни (почечной колике) возникает после подъема тяжестей, тряской езды, т. е. факторов, способствующих перемещению камня. Она начинается остро в поясничной области, может иррадиировать в бедро, промежность, половые органы. Боль очень интенсивная, это одно из самых сильных болевых ощущений, которые способен испытывать человек. Почечная колика может сопровождаться дизурическими явлениями, т. е. изменениями частоты мочеиспусканий, появлением болезненных мочеиспусканий. В моче может появиться примесь крови вследствие ранения острыми краями камня стенок мочеточников. Практически всегда боли односторонние, причем у одного больного, как правило, боль всегда появляется с одной и той же стороны. Подобные приступы могут наблюдаться неоднократно на протяжении жизни больного. Причиной ее является спазм мышечных волокон, обусловленный наличием камня. Болевой синдром успешно купируется приемом спазмолитиков или применением грелки.

Боли в пояснице при воспалительных заболеваниях почек (пиелонефрите, паранефрите) тупые, тянущие, постоянные, средней интенсивности (при паранефрите они более интенсивны, развиваются более остро). Они сопровождаются дизурическими явлениями.

Многие заболевания почек сопровождаются появлением жалоб общего характера: на слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности. Другая группа жалоб связана с появлением вторичной почечной гипертензии. При ее развитии могут появляться жалобы на

головные боли, головокружения, мелькание мушек перед глазами, заложенность ушей. Такая гипертония может иметь кризовое течение с быстрым повышением артериального давления до значительных величин.

2. Осмотр больных с заболеваниями почек

Пиелонефритом чаще болеют девочки, женщины. Гипернефрома, напротив, чаще встречается у мужчин.

При осмотре отмечаются почечные отеки, которые располагаются на лице, особенно на веках, и интенсивно выражены по утрам, лицо бледное. Больные почечными заболеваниями нередко имеют бледные кожные покровы, что связано с нарушением синтеза эритропоэтина в почках, в результате чего развивается анемия, а также со спазмом почечных сосудов. Амилоидоз почек также сопровождается выраженной бледностью больного.

Состояние больных при заболеваниях почек различно. Так, при осмотре больной с уремией, терминальной стадией почечной недостаточности лежит в постели. Отмечается характерный запах мочевины, исходящий от больного. Это связано с тем, что почки не способны осуществлять выделительную функцию, и тогда ее начинают осуществлять другие органы – кожа, органы дыхательной системы. Выделение токсинов кожей приводит к тому, что она становится покрытой белым налетом, на коже видны следы расчесов, поскольку выделяющиеся вещества вызывают зуд. Больные мочекаменной болезнью в момент приступа не находят себе места, мечутся в кровати, кричат, не могут найти положение, в котором боли стали бы слабее.

Осмотр области почек и мочевого пузыря, как правило, дает мало информации, за исключением появления визуально определяющихся односторонних увеличений в области крупных опухолей, особенно у истощенных субъектов.

Перкуссия почек

Диагностически важным является симптом поколачивания, заключающийся в поколачивании области проекции почек, для чего ладонь одной руки врач накладывает на область почек, а другой рукой производит поколачивания (не очень сильно). Положительным симптомом считается появление боли при поколачивании. Этот симптом положителен при почечно-каменной болезни, паранефрите.

Перкуссия мочевого пузыря

В зависимости от наполнения мочевого пузыря при перкуссии над лоном (в области его проекции) отмечается притупленный тимпанический звук. При острой задержке мочи перкуссия выявляет тупой звук.

Пальпация почек

Пальпация почек у большинства людей обычно затруднена. Почки пальпируются при изменении их положения или размера, например при опущении (в вертикальном положении), при наличии крупной опухоли, при блуждающей почке. При пальпации почек, как и при пальпации других органов, пациент должен лежать на ровной удобной поверхности, руки желательно скрестить на груди. Врач садится справа от больного, для приближения почки к пальпирующей руке подкладывает ладонь левой руки под поясницу, а ладонь правой руки кладет на живот снаружи от латерального края прямой мышцы живота, перпендикулярно реберной дуге. Мышцы брюшного пресса при пальпации должны быть расслаблены, для чего внимание больного отвлекают.

На выдохе правая рука врача погружается в брюшную полость, а с помощью левой руки почку пытаются приблизить к пальпирующей руке. На выдохе почка опускается, и можно прощупать ее нижний край. Оценивают величину, болезненность при пальпации, гладкость или бугристость поверхности, форму, смещаемость.

Болезненность при пальпации отмечается при воспалительных заболеваниях почек (паранефрите, пиелонефрите), при мочекаменной болезни, при опухолях (например, гипернефроме). При паранефрите почка резко болезненна при пальпации, увеличена, теряет бобовидную форму.

Тема 21. Лабораторное обследование мочевыделительной системы

1. Лабораторные методы исследования системы мочеотделения

Исследование мочи

Исследование мочи очень важно для врача в целях постановки диагноза и суждения о течении патологического процесса. Патологические процессы, происходящие в почках и мочевыводящих путях, отражаются на свойствах мочи. При поражении организма в кровь могут поступать всевозможные патологические продукты обмена, которые, выделяясь почками, попадают в мочу; поэтому их обнаружение имеет важное диагностическое значение.

Исследование мочи заключается в измерении его количества, определении физических свойств, исследовании химического состава и микроскопическом изучении мочевого осадка.

Обычно исследованию подвергают утреннюю мочу, собранную в сухую чистую посуду. Исследование мочи начинают с изучения ее физических свойств.

Количество. Обычно у взрослого человека суточное количество мочи (суточный диурез) может составлять 800–1500 мл, отношение дневного диуреза к ночному 3:1 или 4:1. Суточный диурез менее 500 мл и более 2000 мл считается патологическим.

Цвет. Цвет нормальной мочи зависит от ее концентрации и может колебаться от соломенно-желтого до янтарно-желтого. Нормальная окраска мочи обусловлена содержанием в ней урохромов, уробилиноидов, уроэритрина и других веществ. Наиболее яркие изменения окраски мочи связаны с появлением в ней патологических примесей, например билирубина (насыщенно-желтый или коричневатый, зеленовато-бурый цвет), эритроцитов в большом количестве (вид мясных помоев), уробилина (красновато-бурая) и присутствием некоторых лекарственных веществ: ацетилсалициловая кислота (аспирин) и амидопирин (пирамидон) придают моче розово-красный цвет, метиленовый синий – сине-зеленый цвет, ревень – зеленовато-желтый. Обычно моча прозрачная. Помутнение ее может быть вызвано наличием солей, клеточных элементов, слизи, жиров, бактерий.

Запах. Моча обычно имеет нерезкий специфический запах. При разложении мочи бактериями вне или внутри мочевого пузыря появляется аммиачный запах. При наличии в моче кетоновых тел моча приобретает своеобразный фруктовый запах, который напоминает запах гниющих яблок.

Относительная плотность мочи. Относительная плотность мочи (удельный вес) колеблется в широких пределах – от 1,001 до 1,040. Измеряют относительную плотность мочи урометром (ареометром со шкалой от 1,000 до 1,050), опустив его в цилиндр, заполненный мочой.

Определение относительной плотности мочи имеет большое клиническое значение, так как дает представление о концентрации растворенных в ней веществ (мочевины, мочевой кислоты, солей) и отражает способность почек к концентрированию и разведению. Надо учитывать, что относительная плотность зависит не только от количества растворенных частиц, но и от их молекулярной массы. Вещества с большой молекулярной массой (например, протеины) обуславливают повышение относительной плотности, существенно не меняя осмотической концентрации мочи. Осмотическая концентрация определяется в первую очередь содержанием электролитов и мочевины. Выражают осмотическую концентрацию в мосм/л. У здорового человека максимальная осмотическая концентрация мочи достигает 910 мосм/л (максимальная относительная плотность 1,025–1,028).

Относительная плотность мочи может достигать и даже превышать 1,030–1,040 при наличии большой концентрации глюкозы в моче (глюкозурии), например при сахарном диабете, так как при концентрации глюкозы в моче 10 г/л относительная плотность мочи увеличивается на 0,004, а при концентрации белка 1 г/л относительная плотность мочи увеличивается всего на 0,0003, т. е. очень незначительно.

Реакция мочи. Почки играют важную роль в поддержании кислотно-основного состояния организма. Способность почек выводить ионы водорода и бикарбоната из крови обуславливает действие одного из механизмов сохранения постоянства pH крови. Согласно принятой в настоящее время фильтрационно-реабсорбционно-секреторной теории образования мочи в этом сложном процессе можно выделить несколько этапов: фильтрацию плазмы через капилляры клубочков с образованием безбелковой «первичной мочи», активную реабсорбцию – обратный перенос из просвета канальцев в кровь и канальцевую секрецию – переход ряда веществ из крови в просвет канальцев. Процессы, направленные на поддержание постоянства внутренней среды организма, происходят в дистальном отделе нефрона. Концентрация (активность) свободных H⁺-ионов представляет истинную реакцию мочи – активную кислотность (pH).

Достаточно точные значения pH можно определить, применяя индикаторные бумажки (обычно имеющие интервал значений pH 5,0–9,0). Среднее значение pH мочи здоровых людей при обычном смешанном рационе около 6,0; на величину pH влияют лекарственные препараты (мочегонные средства, стероидные гормоны). Кислотность мочи может увеличиваться при сахарном диабете, недостаточности почек; туберкулезе почек, ацидозе, гипокалиемическом алкалозе. Щелочность мочи возрастает при рвоте, хронических инфекциях мочевых путей как следствие бактериально-аммиачного брожения.

Химическое исследование. Определение белка в моче. Нормальная моча практически не содержит белка; то небольшое количество плазменных белков (до 150 мг в сутки), которое попадает в мочу, доступными практической медицине качественными пробами не обнаруживается. Появление белка в моче в концентрации, дающей возможность выявить его качественными методами, называется протеинурией. Протеинурия может быть почечного и внепочечного происхождения. Органическая почечная протеинурия возникает при поражении почек в результате повышения гломерулярной проницаемости, в основе которой лежат сосудистые нарушения воспалительного характера или структурная дезорганизация базальной мембраны; нарушение проницаемости гломерул происходит по типу «молекулярного сита», т. е. прежде всего теряются низкомолекулярные белки (такая протеинурия получила название селективной).

По мере прогрессирования процесса размер пор увеличивается, начинается потеря наряду с низкомолекулярными белками крупномолекулярных (неселективная протеинурия). Селективность протеинурии является важным диагностическим и прогностическим признаком.

Функциональная почечная протеинурия связана с увеличением проницаемости мембран почечного фильтра при сильных раздражениях, замедлении тока крови в клубочках, интоксикациях. К функциональным протеинуриям относят маршевую, эмоциональную, холодовую, интоксикационную, ортостатическую, которая наблюдается у детей (для нее характерно появление только в положении стоя, отсюда и ее название). При внепочечных протеинуриях белки попадают в мочу из мочевыводящих и половых путей, а это не что иное, как примесь воспалительного экссудата. Внепочечная протеинурия обычно не превышает 1 г/л.

Самые распространенные пробы, направленные на выявление белка в моче, основаны на его коагуляции при нагревании или добавлении кислот. Перед проведением всех проб на наличие белка мочу необходимо отфильтровать.

Проба с сульфосалициловой кислотой. Это одна из самых чувствительных проб для определения белка в моче. Благодаря простой технике она нашла широкое применение. К 3–5 мл

профильтрованной мочи прибавляют 6–8 капель 20 %-ного раствора сульфосалициловой кислоты. При положительной пробе появляется помутнение.

Количественное определение белка. Наиболее распространен метод Брандберга – Робертса – Стольникова. Этот метод основан на появлении белого кольца на границе исследуемой жидкости, содержащей белок, и азотной кислоты. Тонкое, но отчетливо видимое кольцо, появившееся к концу 3-й минуты, свидетельствует о наличии 0,033 г/л белка в исследуемой моче. На 1–2 мл 50 %-ной азотной кислоты осторожно наслаивают профильтрованную мочу.

Замечают время после наслаивания, при появлении белкового кольца раньше чем через 2 мин после наслаивания мочу следует развести водой. Подбирают такое разведение мочи, при наслаивании которого кольцо образуется между 2-й и 3-й минутами. Количество белка вычисляют путем умножения 0,033 г/л на степень разведения.

В последнее время широко применяется определение концентрации белка в моче на основе турбидиметрии. Для этого используется реакция с сульфосалициловой кислотой. Так как степень помутнения пропорциональна концентрации белка, то по результатам этой пробы, пользуясь заранее построенной кривой, можно высчитать концентрацию белка.

В настоящее время все большее распространение получают методы экспресс-диагностики с помощью индикаторных бумажек (полосок). В основу этого метода заложен феномен так называемой протеиновой ошибки некоторых кислотно-основных индикаторов. Индикаторная часть бумажки пропитана тетрабромфеноловым синим или нитратным буфером. При увлажнении бумажек буфер растворяется и обеспечивает соответствующие рН для реакции индикатора. Известно, что при рН 3,0–3,5 аминогруппы белков реагируют с индикатором и меняют его первоначально желтую окраску на зеленовато-синюю, после чего посредством сравнения с цветной шкалой можно ориентировочно оценить концентрацию белка в исследуемой моче.

Концентрация белка в моче, выраженная в г/л, не дает представления об абсолютном количестве теряемого белка. Поэтому рекомендуется выражать количество белка в г/сут. Для этого необходимо определить его концентрацию в суточном количестве мочи, измерить диурез и вычислить выделение белка за сутки.

Определение уротропинов Бенс-Джонса. Белки Бенс-Джонса встречаются при миеломной болезни и макроглобулинемии Вальденстрема. Это легкие полипептидные цепи, которые благодаря небольшой молекулярной массе проходят через неповрежденный почечный фильтр и могут быть определены термопреципитацией. Наиболее достоверно определение белка Бенс-Джонса посредством электрофоретического исследования мочи.

Определение глюкозы в моче. Моча здорового человека содержит минимальное количество глюкозы (0,16–0,83 ммоль/л, что соответствует 0,03–0,15 г/л), которое нельзя обнаружить обычными качественными пробами. Появление глюкозы в моче (глюкозурия) может быть физиологическим. При нормально функционирующих почках глюкозурия наблюдается только в тех случаях, когда увеличивается концентрация глюкозы в крови, т. е. появляется гипергликемия. Так называемый почечный порог глюкозы – концентрация ее в крови, выше которой отмечается глюкозурия, обычно не превышает 9,9 ммоль/л (1,8 г/л).

Физиологическую глюкозурию можно наблюдать при поступлении с пищей большого количества углеводов (алиментарная глюкозурия), после эмоционального напряжения (эмоциональная глюкозурия), приема некоторых лекарственных средств (кофеина, стероидных гормонов).

Патологическая глюкозурия чаще всего бывает диабетической (при сахарном диабете), реже – тиреогенной (при тиреотоксикозе), гипофизарной (при синдроме Иценко – Кушинга), печеночной (при циррозе печени). Реже наблюдают почечную (ренальную) глюкозурию, обусловливаемую нарушением резорбции глюкозы в канальцах, когда глюкозурия появляется при нормальной концентрации глюкозы в крови (так называемый ренальный диабет). Вторичные

ренальные глюкозурии встречаются при хронических нефритах, нефротическом синдроме, амилоидозе.

Для правильной оценки глюкозурии (особенно у больных сахарным диабетом) необходимо исследовать мочу, собранную за сутки, и вычислить суточную потерю глюкозы с мочой.

Большинство качественных проб, применяемых для определения глюкозы в моче, основано на использовании редуцирующей способности глюкозы. *Проба Гайнеса* основана на свойстве глюкозы восстанавливать гидрат окиси меди в щелочной среде в гидрат закиси меди (желтый цвет) или закись меди (красный цвет). *Проба Ниландера* основана на восстановлении глюкозой нитрата висмута в металлический висмут, в присутствии глюкозы появляется окраска от коричневой до черной.

В последнее время широко применяется *глюкозооксидазная (нотатиновая) проба*. Это энзимная проба, отличающаяся значительной специфичностью и простой техникой. Глюкозооксидаза (нотатин) представляет собой глюкозодегидрогеназу. На первом этапе пробы из глюкозы под воздействием фермента выделяется пероксид водорода. На втором этапе устанавливается наличие пероксида водорода с помощью редукс-индикатора подобно механизму бензидиновой пробы (см. «Бензидиновая проба»).

Этот принцип положен в основу экспресс-метода индикаторных бумажек. В мочу погружают бумажку, пропитанную нотатином, пероксидазой и каким-нибудь производным бензидина. Через 30 с при наличии глюкозы появляется синяя окраска.

Количественное определение глюкозы в моче. Поляриметрический метод. Глюкоза вращает поляризованный свет вправо. По углу вращения поляризованного луча можно определить концентрацию глюкозы в моче.

Колориметрический метод Альтгаузена основан на цветной реакции, получаемой при нагревании раствора глюкозы с раствором едкой щелочи: цвет жидкости в пробирке сравнивают с рядом цветных стандартов, по которому определяют результат. Колориметрию можно производить не только визуально, но и при помощи фотометра.

Определение в моче кетоновых (ацетоновых) тел. Наличие в моче кетоновых тел называется кетонурией. К кетоновым телам относятся три соединения: ацетон, ацетоуксусная кислота и оксимасляная кислота.

Кетонурия может быть следствием как повышенного образования кетоновых тел (из белков и жиров), так и нарушения их распада. Чаще всего кетонурия возникает лишь при тяжелом сахарном диабете, но она может быть и следствием углеводного голодания (при голодании и истощении, тяжелых токсикозах, продолжительных желудочно-кишечных расстройствах, в послеоперационном периоде).

В норме с мочой выделяется минимальное количество кетоновых тел, которое нельзя обнаружить соответствующими качественными пробами. Кетоновые тела в моче встречаются совместно, поэтому раздельное их определение клинического значения не имеет. Качественные реакции на кетоновые тела основаны на появлении цветной реакции при их взаимодействии с нитропруссидом натрия в щелочной среде. Наибольшее распространение получила *проба Ланге*, которая заключается в том, что на исследуемую мочу после добавления к ней нитропрусида натрия и уксусной кислоты наслаивают аммиак; при положительной пробе на границе жидкостей образуется фиолетовое кольцо.

Определение в моче билирубина. Нормальная моча практически не содержит билирубина. Увеличенное выделение билирубина, при котором обычно качественные пробы положительные, представляет собой патологическое явление, называемое билирубинурией. Билирубинурия встречается при заболеваниях печени и желчевыводящих путей, главным образом при паренхиматозной и механических желтухах, когда в крови увеличивается концентрация связанного билирубина – билирубин-глюкуронида (так как только растворимая фракция билирубина может попасть в мочу).

При гемолитической желтухе билирубинурия не наблюдается, так как свободный билирубин в моче не попадает. Большинство качественных проб на билирубин основано на превращении его в зеленоватый биливердин под действием окислителей.

Проба Разина. На 4–5 мл мочи наслаивают раствор Люголя или 1 %-ный раствор йода. В положительном случае на границе между жидкостями появляется зеленое кольцо.

Проба Фуше. К 10–12 мл мочи прибавляют 5–6 мл 1 %-ного раствора хлорида бария, смешивают и фильтруют. Хлорид бария осаждает билирубин. На вынутый фильтр наносят 2–3 капли реактива Фуше (100 мл 20 %-ного раствора трихлоруксусной кислоты и 10 мл 10 %-ного раствора полутрахлористого железа). В положительном случае на фильтре появляются зеленовато-синие или голубоватые пятна. Проба Фуше считается наиболее чувствительной.

Определение в моче уробилиноидов. Уробилиногеновые тела являются производными билирубина. С желчью выделяется связанный (в виде глюкуронида) билирубин, который в кишечнике восстанавливается при действии бактерий. Вещества, образованные при восстановлении (уробилиноиды), выделяются с калом, но часть их реабсорбируется из кишечника в кровь, через систему воротной вены поступает в печень и разрушается. Наибольшее количество этих веществ по системе геморроидальных вен, минуя печень, выводится с мочой.

К уробилиноидам относятся уробилиновые (уробилиногены, уробилины) и стеркобилиновые (стеркобилиногены, стеркобилины) тела. В лабораторной практике нет методов их раздельного определения. Выделение уробилиноидов с мочой в большом количестве носит название уробилинурии, которая встречается при заболеваниях печени (гепатитах, циррозах), гемолитических состояниях (гемолитических анемиях), а также при заболеваниях кишечника (энтеритах, запорах, непроходимости кишечника). Существует несколько методов определения уробилиноидов.

Проба Флоранса. Из подкисленной серной кислотой мочи уробилиноиды экстрагируют с помощью эфира (8–10 мл мочи и 3 мл эфира), а затем эфирную вытяжку наслаивают на 2–3 мл концентрированной хлороводородной кислоты. Преимущество этой пробы в том, что она бывает положительной даже при нормальном содержании уробилиноидов в моче, поэтому может быть использована для выявления их полного отсутствия.

Проба Богомолова. К 10 мл мочи прибавляют 2–3 мл насыщенного раствора сульфата меди, а затем несколько капель хлороводородной кислоты для просветления. Через 5 мин прибавляют 2–3 мл хлороформа и взбалтывают.

При наличии уробилиновых тел хлороформ окрашивается в розовый цвет. Количественное определение уробилиноидов основано на их цветовой реакции с диметиламинобензальдегидом или на розовом окрашивании, которое они дают при взаимодействии с хлороводородной кислотой при последующей колориметрии. Методы экспресс-диагностики (с помощью индикаторных бумажек) кетонурии, билирубинурии и уробилинурии основаны на тех же химических реакциях.

Микроскопическое исследование мочевого осадка. Для микроскопического исследования из тщательно перемешанной, доставленной для исследования мочи берут 10 мл и переносят в центрифужную пробирку. После центрифугирования при строго определенном режиме надосадочную жидкость сливают, осадок переносят на предметное стекло, изучают сначала при малом увеличении микроскопа с целью общего ознакомления, а потом более детально при большом увеличении микроскопа для качественной и количественной оценки форменных элементов, цилиндров, кристаллов солей.

Эритроциты. Эритроциты могут быть неизменными, т. е. содержащими гемоглобин, имеющими вид дисков зеленовато-желтого цвета, и измененными, свободными от гемоглобина, бесцветными, в виде одноконтурных или двухконтурных колец. Такие эритроциты встречаются в моче с низкой относительной плотностью. В моче с высокой относительной плотно-

стью эритроциты сморщиваются. В моче здорового человека могут встречаться единичные в препарате эритроциты.

Эритроциты могут исходить либо из почек, либо из мочевыводящих путей. Появление эритроцитов в моче носит название гематурии.

Гематурия, обнаруживаемая только микроскопически, называется микрогематурией; гематурия, выявляемая при макроскопическом исследовании, носит название макрогематурии.

С практической точки зрения важно решить вопрос, идет ли речь о гематурии гломерулярного или негломерулярного происхождения, т. е. гематурии из мочевыводящих путей, причиной которой могут быть камни в лоханках, мочевом пузыре, мочеточниках, туберкулез и злокачественные новообразования мочевого пузыря. При гломерулярной гематурии, как правило, в моче содержится большое количество белка, выявление же так называемой протеино-эритроцитарной диссоциации (гематурии с незначительной протеинурией) чаще свидетельствует о гематурии из мочевыводящих путей. Еще одним признаком негломерулярной гематурии является ее интермиттирующий характер, под ним подразумеваются большие колебания интенсивности гематурии.

Наконец, для ориентировочной дифференциальной диагностики гематурии может служить так называемая проба трех сосудов. Больной при опорожнении мочевого пузыря выделяет мочу последовательно в три сосуда. При кровотечении из мочеиспускательного канала гематурия бывает наибольшей в первой порции, при кровотечении из мочевого пузыря – в последней порции; при других источниках кровотечения эритроциты распределяются равномерно во всех трех порциях.

Лейкоциты обнаруживаются в моче в виде небольших зернистых клеток округлой формы. В моче с низкой относительной плотностью они разбухают и увеличиваются. Лейкоциты в моче здорового человека представлены в основном в виде нейтрофилов и содержатся в небольшом количестве: до 1–2 в поле зрения при большом увеличении микроскопа. Увеличение числа лейкоцитов в моче (лейкоцитурия) свидетельствует о воспалительных процессах в почках или мочевыводящих путях (уретритах, простатитах, циститах, пиелонефритах). Для дифференциальной диагностики и установления источника лейкоцитурии применяется трехстаканная проба Томпсона. Больной при опорожнении мочевого пузыря в первый стакан выделяет самую начальную небольшую порцию мочи, во второй – основную порцию, в третий – остаток мочи. Преобладание лейкоцитов в первой порции указывает на уретрит и простатит, а в третьей – на заболевание мочевого пузыря. Одинаковое число лейкоцитов во всех порциях свидетельствует о поражении почек. В моче щелочной реакции клеточные структуры быстро разрушаются, поэтому судить о степени лейкоцитурии трудно.

Иногда в моче обнаруживаются эозинофилы, отличающиеся от других лейкоцитов обильной, равномерной, преломляющей свет зернистостью. Их наличие свидетельствует об аллергической природе заболевания.

Степень лейкоцитурии при хроническом пиелонефрите не всегда соответствует тяжести поражения. При отсутствии выраженного активного воспалительного процесса количество лейкоцитов в моче может оставаться в пределах нормы. В настоящее время часто применяется метод суправитальной окраски осадка мочи, предложенный в 1949 г. Р. Штернгеймером и В. Мальбином. Лейкоциты в зависимости от их морфологических особенностей окрашиваются специальной краской (это водно-алкогольная смесь 3 частей генцианового фиолетового и 97 частей сафранина) либо в красный, либо в бледно-голубой цвет. Лейкоциты, окрашенные в голубой цвет, в моче с низкой относительной плотностью увеличены в размере, с вакуолизированной цитоплазмой, в которой отмечается зернистость, находящаяся в состоянии броуновского движения. Такие лейкоциты принято называть клетками Штернгеймера – Мальбина. Эти авторы установили зависимость между наличием в моче таких лейкоцитов и пиелонефритом.

В настоящее время установлено, что такие лейкоциты можно обнаружить в моче при любой локализации воспалительного процесса в мочевом тракте в условиях изо- или гипостенурии. В последнее время по отношению к этим клеткам чаще применяется термин «активные лейкоциты». Метод их обнаружения заключается в создании низкого осмотического давления путем добавления к осадку мочи дистиллированной воды.

Увеличение числа активных лейкоцитов при лейкоцитурии позволяет судить об активизации воспалительного процесса мочевыводящих путей или обострении пиелонефрита.

Эпителий. При микроскопии в мочевом осадке можно встретить клетки плоского, переходного и почечного эпителия. Клетки плоского эпителия округлой или полигональной формы, больших размеров, бесцветные, с небольшим ядром. Попадают в мочу из наружных половых органов и мочеиспускательного канала; особого диагностического значения не имеют. Клетки переходного эпителия выстилают слизистую оболочку мочевыводящих путей. В моче клетки переходного эпителия могут иметь самые разные форму и величину (но меньше плоского эпителия), округлое ядро. Появление в моче большого количества клеток переходного эпителия свидетельствует о воспалительном процессе в лоханках или мочевом пузыре. Клетки почечного эпителия – призматического эпителия почечных канальцев – имеют вид клеток округлой или многоугольной формы, небольшого размера (несколько больше лейкоцитов), с крупным, эксцентрично расположенным ядром и крупной зернистостью. Часто клетки почечного эпителия располагаются на гиалиновых цилиндрах. Наличие клеток почечного эпителия в моче является характерным признаком острых и хронических поражений почек (таких как острые и хронические гломерулонефриты, амилоидоз), а также лихорадочных состояний, интоксикаций, инфекционных заболеваний.

Цилиндры представляют собой белковые или клеточные образования канальцевого происхождения, имеющие цилиндрическую форму и различную величину.

В мочевом осадке могут встречаться гиалиновые цилиндры – белковые образования, имеющие нежные контуры и гладкую, слегка зернистую поверхность.

Гиалиновые цилиндры обнаруживаются при острых и хронических гломерулонефритах, амилоидозе, а также при физиологической преходящей альбуминурии. Гиалиновые цилиндры можно обнаружить в моче практически здоровых людей при резком снижении ее pH и увеличении относительной плотности, что характерно для дегидратации.

Зернистые цилиндры, четко контурирующиеся, состоят из плотной зернистой массы. Они образуются из распавшихся клеток почечного эпителия. Наличие этих цилиндров в моче свидетельствует о дистрофических процессах в канальцах почек. Восковидные цилиндры имеют резкие контуры и гомогенную структуру желтого цвета. Характерны для хронических заболеваний почек.

В моче также могут встречаться эпителиальные, эритроцитарные, гемоглобиновые и лейкоцитарные цилиндры, а кроме того, образования цилиндрической формы, состоящие из аморфных солей, не имеющие практического значения.

«Неорганизованный осадок» мочи состоит из солей, выпавших в осадок в виде кристаллов или аморфных масс. Характер солей зависит от коллоидного состояния, pH и других свойств мочи. При кислой реакции мочи обнаруживаются мочевиная кислота (ромбические кристаллы, окрашенные в желтый цвет), ураты (аморфные соли, располагающиеся кучками желтовато-коричневого цвета), щавелево-кислая известь, или оксалаты (бесцветные кристаллы в виде октаэдров; могут встречаться и в моче щелочной реакции).

При щелочной реакции мочи в ней находят кислый мочевиный аммоний, карбонат кальция, аморфные фосфаты, нейтральную фосфорнокислую известь. Особого диагностического значения неорганизованный осадок не имеет, однако в патологической моче могут встречаться кристаллы цистина, тирозина, лейцина. Наличие кристаллов тирозина и лейцина характерно для подострой дистрофии печени и отравлений фосфором. Обнаружение в моче липоидов,

которые в поляризационном микроскопе дают двойное преломление света и имеют вид блестящего креста на темном фоне, характерно для амилоидоза, нефротического синдрома.

Проба Каковского – Аддиса. Для количественного определения форменных элементов в осадке мочи используют метод, известный как проба Каковского – Аддиса.

Мочу собирают в течение суток или 10 ч, тщательно перемешивают, измеряют и для получения осадка берут количество мочи, выделенное за 12 мин, т. е. 1/50 всего полученного объема. Рассчитанное количество мочи помещают в градуированную центрифужную пробирку, центрифугируют при скорости 2000 об/мин в течение 5 мин. Отсосав пипеткой надосадочную жидкость, оставляют 0,6 мл осадка, размешивают его и заполняют счетную камеру для крови. Полученное число клеток в 1 мкл мочи умножают на 60 000, что составляет количество форменных элементов, выделенных с мочой за сутки. Число Каковского – Аддиса в норме составляет: эритроцитов – до 1 000 000, лейкоцитов – до 2 000 000, цилиндров – до 20 000 за сутки.

Проба Нечипоренко. В последнее время широко применяют метод подсчета количества эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в 1 мл мочи, предложенный А. З. Нечипоренко. Основным преимуществом его является то, что для исследования берут среднюю порцию мочи, исключая тем самым попадание гноя из половых органов, а недостатком – то, что не учитывают диурез. Нормой считается содержание в 1 мл мочи 1000 эритроцитов, 2000 лейкоцитов и до 20 гиалиновых цилиндров.

Бактериоскопическое и бактериологическое исследования мочи. Для выяснения инфекционной природы заболевания мочевой системы прибегают к посеву мочи, собирая ее в стерильную посуду. При необходимости производят бактериоскопическое исследование мочи на наличие микобактерий туберкулеза. Из мочевого осадка готовят мазок, фиксируют его и окрашивают по Цилю-Нильсену. Для уточнения качественного и количественного состава микробной флоры мочи производят бактериологическое исследование. При бактериурии большое значение имеет определение ее степени и чувствительности микроорганизмов к различным антибиотикам.

Функциональное исследование почек

Методы определения функционального состояния почек по относительной плотности и количеству мочи. Здоровый организм при недостатке жидкости выделяет небольшое количество мочи высокой плотности; наоборот, при избыточном поступлении жидкости в организм количество мочи увеличивается, а относительная плотность ее падает. Почки обеспечивают постоянство внутренней среды (объема и осмотической концентрации жидкостей организма). При дегидратации повышается осмотическая концентрация внеклеточной жидкости и увеличивается выделение антидиуретического гормона (АДГ), что ведет к возрастанию канальцевой резорбции воды. При повышенном введении жидкости в организм осмотическая концентрация внеклеточной жидкости уменьшается, в результате понижаются выделение АДГ и резорбция воды, что сопровождается повышением диуреза.

При патологических состояниях неспособность почек создавать осмотический градиент в мозговом слое приводит к нарушению их концентрационной функции, неспособность почек резорбировать осмотически активные вещества без воды – к нарушению функции разведения.

Среди проб, направленных на изучение способности почек к концентрированию и разведению мочи, самое широкое распространение получила проводимая в физиологических условиях проба С. С. Зимницкого (1921 г.).

Проба Зимницкого. Основное преимущество этого метода заключается в том, что функциональное исследование почек производится в условиях обычного режима больного. Проба проводится в течение суток, больной собирает мочу каждые 3 ч (8 порций). По окончании пробы в каждой порции измеряют количество мочи и определяют ее относительную плотность.

Сравнивая количество мочи в ночных и дневных порциях, узнают о преобладании ночного или дневного диуреза. Исследуя плотность в различных порциях, судят о ее колебаниях в течение суток и максимальной величине. В норме дневной диурез превышает ночной, количество мочи в порциях может колебаться от 50 до 250 мл, а относительная плотность – от 1,005 до 1,028. При функциональной недостаточности почек преобладает ночной диурез (никтурия), что говорит об удлинении времени работы почек из-за снижения их функциональной способности. При значительной недостаточности функции почек наблюдается фиксированное снижение относительной плотности мочи (плотность 1,009–1,010). Полиурия в сочетании с низкой плотностью и никтурией – характерный признак функциональной недостаточности почек.

Раньше для изучения функциональной способности почек широко проводили «пробу на разведение» (с «нагрузкой» больного большим количеством жидкости – 1,5 л в течение 30 мин) и «пробу на концентрацию» («с сухоядением» и ограничением приема жидкости в течение 36 ч). Мочу собирали через определенные промежутки времени, определяли объем порции и относительную плотность мочи. Однако в связи с тем, что проведение этих исследований нелегко переносится больными, в последнее время их практически не используют.

Оценить функциональное состояние почек можно, изучая характер отдельных почечных функций. К их числу относится определение клубочковой фильтрации, почечного плазмотока, канальцевого транспорта некоторых веществ (например, реабсорбции глюкозы), секреции чужеродных веществ, интенсивности выделения с мочой мочевины и электролитов. Для выявления и определения степени почечной недостаточности изучают концентрацию в крови мочевины, индикана, остаточного азота, креатинина, калия, натрия, кальция, магния и фосфатов. Почечная недостаточность возникает в случае, если масса действующей паренхимы почек составляет 30 % и менее по отношению к норме; таким образом, большое значение для оценки функционального состояния почек приобретает определение массы действующих нефронов. «Мериллом» массы действующих нефронов могут быть максимальная реабсорбция глюкозы и величина клубочковой фильтрации. Числовое значение массы действующих нефронов определяется не совсем точно и может быть различным в зависимости от способа определения. При измерении клубочковой фильтрации нормальная ее величина 110–120 мл/мин, а при оценке максимальной реабсорбции глюкозы – 300–350 мл/мин.

Проба Реберга. Если при изучении функциональной способности почек исследуют такое вещество, которое фильтруется в клубочках, не подвергаясь реабсорбции и не выделяясь в канальцах, то фактически коэффициент очищения от такого вещества равен величине клубочковой фильтрации. На основе этого Реберг предложил пробу для исследования величины фильтрации по эндогенному или экзогенному креатинину.

Если принять, что содержание креатинина в плазме крови и клубочковом фильтрате одинаково, то можно определить, во сколько раз концентрируется клубочковый фильтрат, проходя через канальцы, т. е. не только определить величину фильтрации, но и рассчитать величину реабсорбции, а именно процент реабсорбированной воды.

Пробы Реберга можно проводить как с нагрузкой креатинином и жидкостью, так и без нагрузки. У обследуемого натошак берут кровь из вены и определяют в ней концентрацию креатинина. Мочу собирают или в течение 2 ч, или в течение суток, тщательно измеряют диурез и определяют содержание креатинина, а затем, пользуясь полученными данными, рассчитывают величину клубочковой фильтрации и процент реабсорбции.

Клубочковая фильтрация с возрастом снижается, кроме того, она может меняться и в зависимости от физиологических условий. Наиболее низкая клубочковая фильтрация бывает у человека рано утром, максимума она достигает в дневные часы и снова снижается к вечеру. Изменения клубочковой фильтрации могут быть обусловлены диетой; при высоком содержании в пище белка клубочковая фильтрация возрастает, как и при приеме большого количества жидкости. Снижение клубочковой фильтрации можно наблюдать под влиянием тяжелой

физической нагрузки, отрицательных эмоций. Из патологических факторов, вызывающих снижение клубочковой фильтрации, можно назвать нарушение гемодинамики при кровопотерях, шоке, дегидратации, сердечно-сосудистой недостаточности. Большое значение имеет изменение этого показателя при органических поражениях почек. При падении клиренса креатинина ниже 30–50 мл/мин наблюдают проявление азотемии и повышение концентрации креатинина в плазме крови. Канальцевая реабсорбция изменяется в меньшей степени, снижаясь при выраженной почечной недостаточности до 80–60 % (норма 98–99 %). Вещества, которые не только фильтруются в клубочках, но и секретируются в канальцах, дают так называемый смешанный клиренс, например фильтрационно-реабсорбционный или фильтрационно-секреционный. Такой клиренс позволяет оценить работу почек в целом, а не отдельные их функции. Клиренс некоторых веществ (диодраста, фенолрота, парааминогиппуровой кислоты – памбы, ПАТа и др.) настолько высок, что почти приближается к величине почечного кровотока (т. е. количеству крови, которое за 1 мин проходит через почки). Таким образом, по клиренсу этих веществ можно определить величину почечного кровотока. Состояние клубочковой фильтрации и почечного плазмотока может быть проведено и с использованием веществ, помеченных ^{31}I .

Для оценки состояния транспортных систем проксимального канальца и количества функционирующих проксимальных канальцев используют определение величины максимальной канальцевой реабсорбции глюкозы. В физиологических условиях вся профильтровавшаяся глюкоза подвергается реабсорбции.

Если концентрация глюкозы в крови и в фильтрате растет, то полное всасывание продолжается до тех пор, пока в клетках канальцев достаточно транспортных элементов и высока скорость их работы. Экскреция глюкозы с мочой начинается, когда ее концентрация в фильтрате превышает реабсорбционную способность клеток проксимальных канальцев. Величина максимальной реабсорбции глюкозы характеризует полный резерв всех мембранных переносчиков. Таким образом, максимальная реабсорбция глюкозы характеризует функциональную способность клеток проксимального канальца.

Для всесторонней оценки работы почек необходимы использование различных методов и сопоставление полученных результатов.

Ультразвуковое исследование

Ультразвуковое исследование в настоящее время занимает одно из ведущих мест среди других инструментальных методов исследования в диагностике заболеваний (врожденных и приобретенных) почек. Методы ультразвуковой диагностики достаточно точны (особенно при проведении исследования опытными специалистами), безвредны и могут проводиться многократно без всякого вреда для здоровья больного. Все это является важнейшими преимуществами этого диагностического метода исследования. При гипоплазии почки отмечается значительное уменьшение ее размеров. Также можно достаточно точно установить диагноз подковообразной почки.

Ультразвуковое исследование позволяет оценить размеры, форму, контуры почек, состояние паренхимы и чашечно-лоханочной системы, выявить кисты, опухоли, конкременты почек. В урологической практике УЗИ применяют также для диагностики изменений чашечно-лоханочной системы, мочеточников, мочевого пузыря, предстательной железы.

Рентгенологическое исследование

При рентгенологическом исследовании (рентгеноскопии) почки не видны. Однако на рентгенограммах (обзорных снимках) у худых субъектов нередко удается определить овальные тени от почек при нормальном их расположении по обеим сторонам позвоночника между XI грудным и III поясничным позвонками, обнаружить камни почек и мочевыводящих путей.

Лучше всего различимы камни, состоящие из кальциевых солей (оксалатов и фосфатов); камни из солей мочевой кислоты на обычных снимках не видны. Мочеточники и мочевой пузырь на обзорной рентгенограмме тоже неразличимы.

Для определения размеров и формы почек в диагностически сложных случаях (при подозрении на опухоль) делают рентгеновские снимки почек после наложения больному пневмоперитонеума (это введение кислорода в ретроперитонеальное пространство или околопочечную область). На рентгенограммах почек, произведенных на фоне пневморена или пресакрального пневморетроперитонеума, на светлом фоне введенного газа тени почек контурируются значительно лучше, чем на простых обзорных снимках.

В клиниках и больницах проводится экскреторная урография: больному внутривенно вводят контрастное вещество, хорошо выделяемое почками (раствор йодсодержащего препарата сергозина), затем делают серию рентгенограмм, по которым можно судить о размерах и расположении почек, их функциональной способности (по тому, хорошо ли ими выделяется сергозин), о размерах и форме почечных лоханок, расположении мочеточников и наличии конкрементов. При плохой функциональной способности почек контрастное вещество выделяется ими плохо, и это исследование, как правило, не удается. Ввиду более трудной переносимости больными и большой технической сложности значительно реже, только по особым показаниям, проводится *ретроградная пиелография*, при которой жидкое (сергозин, кардиотраст) контрастное вещество вводят в почечные лоханки с помощью специальных мочеточниковых катетеров через цистоскоп. Ретроградная пиелография производится в случаях, когда данные, полученные при экскреторной пиелографии, недостаточно убедительны для точного установления характера поражения почечной лоханки или при наличии противопоказаний к введению контрастного вещества в вену (при повышенной чувствительности к йодистым препаратам). Одновременная двусторонняя ретроградная пиелография недопустима, так как в ряде случаев чревата тяжелыми осложнениями.

Определить расстройство кровоснабжения почек вследствие нарушения кровотока в почечной артерии (при стенозе, атеросклеротической бляшке) позволяет *почечная ангиография* (нефроангиография) – рентгенологический метод исследования с введением контрастного вещества (диодраста, кардиотраста) с помощью специального катетера через бедренную артерию в аорту на уровне отхождения почечных артерий.

Компьютерную томографию как значительно более дорогостоящее исследование и к тому же связанное с радиационным облучением больного используют в наиболее сложных для диагностики случаях, в основном обусловленных (предположительно) опухолевым поражением. Это исследование позволяет установить незначительные органические поражения почек; очень хорошо выявляются конкременты почечных лоханок, мочеточников.

Катетеризация мочевого пузыря

Катетеризацию мочевого пузыря проводят как с диагностической, так и с лечебной целью (взятие пробы мочи для исследования, освобождение мочевого пузыря от скопившейся мочи при нарушении мочеиспускания, промывание мочевого пузыря дезинфицирующими растворами и пр.). Для катетеризации мочевого пузыря в большинстве случаев используют мягкий резиновый катетер; перед введением в мочеиспускательный канал катетер стерилизуют кипячением и смазывают вазелиновым маслом.

Цистоскопия

Цистоскопия – осмотр мочевого пузыря с помощью цистоскопа, представляющего собой металлическую трубку, снабженную оптической системой. Цистоскопия позволяет изучить слизистую оболочку мочевого пузыря, установить наличие изъязвления, папиллом, опухолей, камней, а также провести некоторые лечебные манипуляции.

С помощью специального тонкого катетера можно взять для исследования мочу из каждой почки отдельно, провести исследование функции почек (хромоцистоскопию). При хромоцистоскопии больному внутривенно вводят 5 мл 0,5–10 %-ного раствора индигокармина и затем через цистоскоп наблюдают за появлением из устьев мочеточников окрашенной индигокармином мочи. У здорового человека окрашенная моча начинает выделяться из мочеточников через 3–5 мин после введения краски. При поражении одной из почек выделение окрашенной мочи из соответствующего мочеточника запаздывает или совсем не происходит.

Биопсия почек

В последнее время в нефрологических отделениях с диагностической целью стали производить чрескожную микробиопсию почек. Кусочек почечной ткани для исследования берут с помощью специальной длинной биопсионной иглы и аспираторного шприца. Прокол делают со стороны поясницы в области проекции почки. Полученный кусочек почечной ткани исследуют под микроскопом.

Для выявления возбудителя при пиелонефрите из биопсионного материала делают посевы и определяют чувствительность к антибиотикам выявленных микроорганизмов. Чрескожная микробиопсия проводится с целью установления характера опухоли почки, диагностики хронического гломерулонефрита, при амилоидозе и в ряде других случаев. Чрескожная микробиопсия проводится строго по показаниям, так как она может сопровождаться рядом тяжелых осложнений.

Радиоизотопные методы исследования

Радиоизотопная ренография позволяет изучить функцию почек. Больному внутривенно вводят диодраст или гиппуран, помеченные ^{31}I , затем с помощью многоканальной радиографической установки регистрируют в виде характерных кривых функцию каждой почки в отдельности, скорость очищения крови от помеченного препарата (отражает суммарную секреторную функцию почек), накопление препарата в мочевом пузыре, являющееся показателем состояния суммарной уродинамики в системе верхних мочевыводящих путей. Исследование позволяет получить представление о функции почек при хроническом гломерулонефрите, туберкулезном поражении, пиелонефрите, амилоидозе, диагностировать нарушения оттока мочи из одной почки, облегчает дифференциальную диагностику гипертензий.

Иногда производят сканирование почек. В этом случае с помощью специального прибора – γ -топографа или сканера – определяют накопление в почках введенного препарата, помеченного радиоактивными изотопами, например неогидрина, помеченного радиоактивной ртутью. При этом на листе бумаги регистрируют тени почек – сканограмму. По интенсивности накопления препарата (интенсивности тени) судят о функции почек. Наличие очаговых дефектов накопления позволяет диагностировать опухоли, туберкулезное поражение почек и другие деструктивные процессы. По сканограмме можно определить также расположение, форму и величину почек.

Тема 22. Хроническая почечная недостаточность. Уремия. Нефротический синдром. Почечная артериальная гипертензия

1. Хроническая почечная недостаточность. Уремия

Когда в результате заболеваний почек нарушается их функциональная способность, диагностируется почечная недостаточность. Она может быть острой и хронической. Хроническая почечная недостаточность нередко развивается в исходе хронических почечных заболеваний (хронический пиелонефрит, хронический гломерулонефрит), когда значительно уменьшается количество функционирующих нефронов в почках. Терминальной стадией хронической почечной недостаточности является уремия. Как правило, она приводит к летальному исходу. Хроническая почечная недостаточность проходит в своем развитии 3 стадии: латентную, азотемическую и терминальную (уремия). В стадии компенсации больной не предъявляет жалоб, нарушение функции почек отмечается только при лабораторных исследованиях (пробе Зимницкого на способность почек к концентрации и разведению). Отмечается тенденция к изогипостенурии, т. е. «монотонному» выделению мочи, относительная плотность которой ниже нормы. На этом этапе жалобы больных ограничиваются теми, которые обусловлены основным заболеванием, вызвавшим развитие почечной недостаточности. В последующем при опросе больные жалуются на диспептические изменения, что связано с развитием гастрита. Гастрит, колит, бронхит, стоматит – все эти симптомы объединяются единым патогенезом. При недостаточности функции почек их выделительную роль на себя берут другие органы: кожа, слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, органы дыхательной системы. С этим связаны появление тошноты, рвоты, снижение аппетита, нарушение стула.

При прогрессировании процесса от больного исходит неприятный запах, обусловленный выделением мочевины другими органами. Об этом же свидетельствуют белый налет на коже, расчесы, обусловленные зудом кожи, иногда появляются кровоизлияния. Токсины воздействуют на костный мозг, в результате чего нарушается кроветворение и появляются анемия, тромбоцитопения (обуславливает появление геморрагического синдрома) и лейкопения (обуславливает появление инфекционных осложнений). Воздействие токсинов на центральную нервную систему приводит к появлению слабости, апатичности, снижению работоспособности, ухудшению памяти и внимания, появлению сонливости.

Осмотр больных

При развитии уремии отмечается тяжелое состояние больного – он лежит в постели, сознание может быть угнетено до степени ступора или комы. Язык обложен темным налетом. Может отмечаться одышка. Нередко при аускультации определяется шум трения перикарда в результате отложения уремических токсинов на его стенках и развития перикардита. Кожные покровы больного бледные. На теле и в серозных полостях могут появляться отеки. Появляется шумное дыхание Куссмауля, больной впадает в кому: утрачиваются сознание, рефлексы на болевые раздражители, могут вызываться патологические рефлексы. Это свидетельствует о терминальной стадии процесса, неизбежно ведущей к гибели больного.

Лабораторные методы исследования

Отмечают накопление продуктов обмена в крови, что приводит к развитию ацидоза, повышается уровень азотистых шлаков (мочевины, индикана, креатинина).

2. Нефротический синдром

Причинами появления нефротического синдрома являются многие заболевания – хронический гломерулонефрит, амилоидоз, нефропатия беременных. Нефротический синдром появляется при системных заболеваниях соединительной ткани, хронических гнойно-воспалительных и инфекционных заболеваниях различной локализации (бронхоэктатической болезни, туберкулезе, сепсисе и др.).

Нефротический синдром составляет группа симптомов:

- 1) выделение суточного белка с мочой в количестве, превышающем 3,0 г/л (протеинурия), – самый главный из них;
- 2) появление отеков;
- 3) гипопротеинемия;
- 4) диспротеинемия;
- 5) гиперлипидемия.

Появление основного симптома – протеинурии – связано с повышением проницаемости гломерулярной мембраны, увеличением ее пор, при этом нарушается реабсорбция белка. Усиленное выделение белка с мочой приводит к уменьшению содержания его в крови – появляется гипопротеинемия. Большое количества белка выводится, а печень не способна полностью компенсировать его потери – нарушения прогрессируют.

Как известно, жидкая часть крови удерживается в кровяном русле при равновесии онкотического давления плазмы и гидростатического давления.

Уменьшение онкотического давления приведет к выходу жидкости в окружающие ткани по градиенту концентрации и формированию массивных отеков не только в тканях, но и в полостях тела – в брюшной (асцит), в плевральной полости (гидроторакс), в полости перикарда (гидроперикард) и так далее, вплоть до анасарки.

Уменьшение ОЦК (объем циркулирующей крови) провоцирует выделение альдостерона и антидиуретического гормона. Это потенцирует задержку жидкости в организме и развитие отеков. Причины стойкой гиперлипидемии при нефротическом синдроме до конца не выяснены. Предполагается, что она возникает как компенсация в ответ на гипоальбуминемию. Гиперлипидемия у больных почечным синдромом повышает риск формирования инфаркта миокарда, поэтому лечащий врач должен предполагать развитие такого осложнения.

Лабораторные методы исследования позволяют выявить основные для нефротического синдрома изменения: в крови уровень общего белка и альбуминов снижается относительно нормальных значений, повышается уровень холестерина и фосфолипидов. Гиперкоагуляция крови, хотя и не включается в нефротический синдром, практически постоянно сопутствует ему, проявляясь развитием тромбозов и эмболий.

Внешний вид больного

Характерной особенностью является образование почечных отеков на лице в области глаз и век, такие отеки появляются по утрам. Характерный внешний вид больного носит название «Facies nephritica».

Отеки при почечных заболеваниях являются рыхлыми: при надавливании на кожу ямка легко образуется и достаточно быстро исчезает. Готовность тканей к отеку проверяют с помощью пробы Мак-Клюра – Олдрича. Для этого внутрь кожи на внутренней поверхности предплечья вводят 0,9 %-ный раствор хлорида натрия в объеме 0,2 мл. Образуется волдырь, который должен полностью рассосаться за 60 мин. Уменьшение этого времени говорит о повышенной готовности ткани к формированию отека. Для динамики наблюдения больные должны

ежедневно подсчитывать количество выпитой и выделенной жидкости, взвешиваться. Накопление отечной жидкости в полостях тела определяется клиническими методами. Измерением сантиметровой лентой окружности конечностей, живота также можно определить накопление жидкости.

3. Почечная артериальная гипертензия

Нередко заболевания почек сопровождаются развитием артериальной гипертензии, т. е. стойкого повышения артериального давления. Это состояние является вторичным, поскольку возникает в ответ на патологию почек. Поэтому почечная гипертензия относится к группе вторичных симптоматических гипертензий.

Среди всех вторичных гипертензий преобладает повышение давления почечного происхождения. С этим связана необходимость обязательно исследовать больных со стойким повышением артериального давления для исключения заболевания почек или их сосудов.

Жалобы

Жалобы, предъявляемые больными, неспецифичны и отражают реакцию организма на повышение артериального давления. Возникают головные боли, ощущение заложенности ушей, мелькания мушек перед глазами, слабости, головокружения. Эти жалобы обычно присоединяются к жалобам, обусловленным основным заболеванием.

Очень большое значение придается изменениям сосудов глазного дна, отмечаемым окулистом. Иногда даже при отсутствии жалоб у больного диагноз можно установить на основании осмотра глазного дна.

При пальпации можно отметить тенденцию к смещению верхушечного толчка латерально и вниз относительно нормы, что связано с гипертрофией левого желудочка. Сам верхушечный толчок становится разлитым, приподнимающимся. Перкуторно также отмечают увеличение границ сердца за счет смещения его левой границы латерально. Аускультативно отмечают акцент II тона на аорте, а I тон на верхушке может быть приглушен. На ЭКГ отмечают признаки гипертрофии левого желудочка – отклонение оси сердца влево, депрессия сегмента S T, деформацию T, увеличение зубца R в грудных отведениях (V5, V6).

Патогенез почечной артериальной гипертензии

Развивается при таких заболеваниях, как хронический пиелонефрит и гломерулонефрит, амилоидоз почек, поражение почек при системных заболеваниях соединительной ткани, мочекаменной болезни, врожденной патологии почечных артерий и некоторых других состояниях. Причина этого явления заключается в активации ренин-ангиотензинной системы. Она работает следующим образом: в ответ на ишемию юктагломерулярного аппарата, представляющего группу особых клеток афферентных почечных артериол, он начинает активно вырабатывать ренин. Ренин воздействует на гипертензиноген, вырабатываемый печенью, и стимулирует превращение его в ангиотензиноген. Ангиотензиноген в свою очередь превращается в ангиотензин I, а он – в ангиотензин II. Все эти процессы катализируются специальными ферментными системами. Ангиотензин вызывает повышение артериального давления как самостоятельно, так и воздействуя на кору надпочечников и повышая выработку ими альдостерона. Альдостерон оказывает гипертензивное действие за счет повышения тонуса сосудов – возрастает общее периферическое сопротивление сосудов. Стоит отметить, что почечная артериальная гипертензия иногда является не просто симптомом заболевания, а вызывает значительные изменения во многих органах, иногда определяя исход болезни.

Тема 23. Клиническое исследование крови. Нормальные показатели, патологические отклонения

1. Общий анализ крови

Забор крови для исследования производится натощак, утром. Это связано с тем, что после приема пищи возникают физиологический лейкоцитоз, повышение уровня сахара.

Любые манипуляции, связанные с контактом с кровью, должны производиться в резиновых стерильных перчатках. Кровь обычно берут из подушечки IV пальца левой руки. Предварительно кожу обрабатывают дезинфицирующим раствором спирта с эфиром, затем специальным скарификатором прокалывают кожу. Стерильным кусочком ваты удаляют первую каплю крови. Не рекомендуется производить надавливание на подушечку пальца, кровь должна поступать свободно. Забор крови производят в специальные стерильные пробирки. Если же необходимо приготовить мазок, каплю крови помещают на предварительно обезжиренное, чистое, сухое предметное стекло и готовят мазок. В общем анализе крови определяются содержание форменных элементов: эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, лейкоцитарная формула, скорость оседания эритроцитов.

Нормальное количество эритроцитов $3,4-5,0 \times 10^{12}/л$ у женщин и $4,0-5,6 \times 10^{12}$ у мужчин. Уменьшение содержания эритроцитов называется эритропениями. Эритропении входят в состав анемий – состояний, при которых снижается уровень гемоглобина в крови. Снижение содержания эритроцитов – частый, но не обязательный признак.

Изменение формы эритроцитов называется *пойкилоцитозом*. Он включает овалоцитоз, шизоцитоз, сфероцитоз, акантоцитоз и др. Появление в периферической крови незрелых форм эритроцитов носит название *ретикулоцитоза*. Возможно появление *анизоцитоза* – изменения размеров эритроцитов, включающий микроцитоз – размер эритроцитов не превышает 7 мкм, макроцитоз – эритроциты больше 8 мкм. Мегалоциты имеют размеры более 14 мкм. Повышение содержания эритроцитов (эритроцитоз) встречается при сгущении крови или при эритремии – разновидности хронического лейкоза.

СОЭ (скорость оседания эритроцитов) составляет: 1–14 мм/ч у мужчин; 2–20 мм/ч у женщин. Повышение СОЭ встречается при воспалительных заболеваниях, системных заболеваниях соединительной ткани, туберкулезе, инфаркте миокарда, злокачественных новообразованиях и др.

Гемоглобин: 130–175 г/л у мужчин; 120–160 г/л у женщин. Снижение уровня гемоглобина ниже этого уровня свидетельствует об анемии.

Лейкоциты: $4,0-9,0 \times 10^9/л$. Повышение уровня лейкоцитов носит название лейкоцитоза, снижение – лейкопении.

Нейтрофилы: палочкоядерные 1–6 %; сегментоядерные 47–72 %.

Эозинофилы: 0,5–5 %.

Базофилы: 0–1 %.

Лимфоциты: 19–37 %.

Моноциты: 3–11 %.

Тромбоциты: $180-320 \times 10^9/л$.

Повышение количества тромбоцитов – тромбоцитоз – может носить относительный (вследствие сгущения крови) или абсолютный характер – при полицитемии (болезни Вакеза, хроническом лейкозе, сопровождающемся повышением уровня всех форменных элементов в

результате активизации кроветворения), как компенсаторная реакция на кровопотерю. Тромбоцитопения – снижение уровня эритроцитов – может возникать в ответ на угнетение кроветворения в костном мозге при лучевой болезни, может иметь аутоиммунный характер, возникать в результате механического разрушения тромбоцитов (спленомегалии) или возникать при опухолевом поражении костного мозга.

2. Методика подсчета эритроцитов, гемоглобина, нормативы, патологические отклонения, диагностическое значение

Подсчет количества эритроцитов с помощью камеры Бюргера с сеткой Горяева

Для подсчета эритроцитов необходимы камера Бюргера с сеткой Горяева, исследуемая кровь, раствор натрия хлорида 3,5 %-ного микроскоп с объективом 40 и окуляром 7, стерильные пробирки. Предварительно покровное стекло плотно притирают к камере. Кровь перед исследованием разводят в специальном растворе натрия хлорида из расчета 200:1. По принципу капиллярности кровь распространяется под покровным стеклом в счетной камере. Счетная камера представляет собой толстое стекло с двумя счетными сетками. Счетная сетка Горяева в камере Бюргера представлена большими и малыми квадратами. Больших квадратов 225, и 25 из них поделены на малые. Каждый большой квадрат содержит 16 малых. Эритроциты могут быть расположены в малых квадратах и на границе между квадратами. Для подсчета выбирают эритроциты внутри квадрата и по двум границам (например, верхней и правой или нижней и левой). Эритроциты подсчитывают в пяти больших квадратах, разделенных на малые. Нормальное содержание эритроцитов $3,4\text{--}5,0 \times 10^{12}/\text{л}$ у женщин и $4,0\text{--}5,6 \times 10^{12}/\text{л}$ у мужчин. Также определяются незрелые формы эритроцитов – ретикулоциты. В норме в периферической крови они отсутствуют. Их появление свидетельствует об активации эритропоэза в красном костном мозге. Это явление может возникать как компенсаторная реакция при кровопотерях или гемолизе эритроцитов. Повышение количества эритроцитов носит название *эритроцитоза*, уменьшение – *эритропении*. Эритропении могут встречаться в рамках анемий, а эритроцитозы имеют наследственный или приобретенный характер. Приобретенные эритроцитозы возникают из-за сгущения крови вследствие потери жидкости при диарее, рвоте или других случаях. Кроме того, эритроцитоз может быть проявлением истинной полицитемии, хронического лейкоза, при котором резко усиливается костномозговое кроветворение, увеличивается концентрация всех форменных элементов в единице крови.

Определение уровня гемоглобина

В норме количество гемоглобина составляет 130–175 г/л у мужчин; 120–160 г/л у женщин. Уменьшение количества эритроцитов в единице крови носит название анемии. Причиной анемии могут быть острая или хроническая потеря крови (постгеморрагические анемии). Другая группа анемий связана с нарушением кроветворения в красном костном мозге (дизэритропоэтические анемии). Анемии могут быть связаны с гемолизом эритроцитов, быть приобретенными или врожденными.

Анемии классифицируются по разным признакам.

I. По степени регенераторной активности:

- 1) гиперрегенераторные;
- 2) гипорегенераторные;
- 3) регенераторные;
- 4) арегенераторные.

II. По цветовому показателю:

- 1) гиперхромные, если цветовой показатель превышает 1,05;
- 2) нормохромные, если цветовой показатель находится в промежутке 0,85–1,05;
- 3) гипохромные – цветовой показатель менее 0,85.

III. По размеру эритроцитов:

- 1) микроцитарные;

- 2) макроцитарные;
- 3) мегалоцитарные;
- 4) нормоцитарные.

3. Диагностическое значение изменений в лейкоцитарной формуле

Общий анализ крови предполагает не только определение количества форменных элементов, в том числе и лейкоцитов, но и вычисление лейкоцитарной формулы, т. е. выяснение процентного содержания отдельных форм лейкоцитов. Обычно в лейкоцитарной формуле учитывают содержание нейтрофилов, а среди них юных, палочкоядерных, сегментоядерных; лимфоцитов, моноцитов, базофилов, эозинофилов. Количество их указывается в лейкоцитарной формуле в процентном соотношении, принимая общее количество лейкоцитов за 100 %. Поскольку каждая форма лейкоцитов имеет определенные функции в организме, изменение их количества имеет большое диагностическое значение.

Нейтрофильный лейкоцитоз

Это достаточно частая реакция белой крови на различные воспалительные и инфекционные процессы в организме. Очень часто нейтрофильным лейкоцитозом сопровождаются гнойно-воспалительные процессы в организме, причем тяжесть процесса отражает степень лейкоцитоза.

Обычно лейкоцитоз сопровождается увеличением количества юных и палочкоядерных нейтрофилов и носит название сдвига лейкоцитарной формулы влево. Это благоприятный признак, свидетельствующий об активной борьбе организма с инфекцией.

Увеличение содержания сегментоядерных лейкоцитов называется сдвигом лейкоцитарной формулы вправо. Он свидетельствует о низкой регенераторной активности костного мозга. Лейкоцитоз может быть и физиологическим явлением, тогда он возникает после приема пищи, стресса.

Характерны лейкоцитоз беременных, а также ортостатический лейкоцитоз (возникающий при переходе тела в вертикальное положение).

Лейкоцитоз может встречаться при онкологических заболеваниях или длительных интоксикациях организма. Уменьшение содержания нейтрофилов, нейтропении наиболее часто являются причиной лейкопении. Они могут носить наследственный характер или встречаться при лучевой болезни, воздействии на костный мозг лекарственных и химических веществ, могут иметь аутоиммунную природу. В некоторых случаях лейкопении могут встречаться при лейкозах.

Лимфоцитоз

Лимфоцитоз – увеличение содержания лимфоцитов. Причиной этого состояния нередко являются инфекционные заболевания, например вирусный гепатит, коклюш, краснуха, инфекционный мононуклеоз.

Достаточно часто повышение уровня лейкоцитов свидетельствует о таких заболеваниях, как туберкулез, сифилис. Другой грозной причиной лимфоцитоза может быть лимфолейкоз. Уменьшение содержания лимфоцитов (лимфопения) может быть одним из признаков лучевой болезни. Это связано с подавлением активности костного мозга под воздействием ионизирующей радиации.

Моноцитоз

Моноцитоз (увеличение уровня моноцитов) возникает при некоторых бактериальных заболеваниях, например септическом эндокардите, туберкулезе, малярии, сифилисе. Иногда моноцитоз встречается при системных заболеваниях соединительной ткани. Сочетанное увеличение лимфоцитов и моноцитов может свидетельствовать об инфекционном мононуклеозе.

Снижение уровня моноцитов носит название моноцитопении и возникает при тяжелых инфекционных заболеваниях, например сепсисе.

4. Эозинофилия и ее диагностическое значение

Эозинофилией называют увеличение процентного содержания эозинофилов в лейкоцитарной формуле. Нормальное количество эозинофилов составляет 0,5–5 %. Очень важно, что причина эозинофилии может быть связана со злокачественным процессом (лимфогранулематозом или лейкозом). Их увеличение нередко свидетельствует об аллергическом процессе в организме: аллергическом дерматите, сывороточной болезни, бронхиальной астме, аллергической крапивнице и отеке Квинке, поллинозах, лекарственной и бытовой аллергии. Степень увеличения содержания эозинофилов позволяет оценить степень выраженности аллергического процесса. Подобная реакция белой крови объясняется тем, что одной из функций эозинофилов является устранение нежелательных эффектов за счет инактивации токсических продуктов, возникающих при гибели паразитов, и гистамина, который играет одну из главных ролей при реализации аллергических реакций. Значительное повышение уровня эозинофилов связано с сенсibilизацией организма при наличии гельминтов (при аскаридозе, описторхозе, дифиллоботриозе и др.), или простейших (амебиазе, малярии), но иногда возможно при носительстве паразитов в организме (например, эхинококка, трихинелл). Иногда эозинофилия возникает при системных заболеваниях соединительной ткани. Повышение содержания эозинофилов может возникать при применении ряда лекарственных препаратов (ацетилсалициловой кислоты, нестероидных противовоспалительных средств, препаратов золота). Снижение их уровня (иногда до полного отсутствия) связано с интоксикацией организма, тяжелыми заболеваниями: туберкулезом, сепсисом.

Базофилия

Нормальное содержание базофильных лейкоцитов в периферической крови составляет 0–1 %. Базофилия (увеличение содержания базофилов в лейкоцитарной формуле) происходит крайне редко. Это явление связано с сенсibilизацией организма при аллергических заболеваниях (например, при наличии отека Квинке, крапивницы, аллергического дерматита, поллинозов, сывороточного дерматита и др.). Базофилия нередко встречается при опухолевых заболеваниях, например хроническом миелолейкозе.

5. Методика определения СОЭ, диагностическое значение

СОЭ в норме составляет 2–20 мм/ч у женщин и 1–14 мм/ч у мужчин. Определение СОЭ проводится по методу Панченкова. Для исследования используют специальный градуированный капилляр, названный по имени ученого. Кровь набирается в него самостоятельно, по принципу капиллярности. Он имеет 100 делений, цена деления составляет 1 мм, ширина капилляра также 1 мм. Для исследования кровь набирают дважды, каждый раз до 100 мл, а затем смешивают ее с раствором 5 %-ного цитрата натрия. Объем цитрата натрия составляет 50 мл. Затем смешивают кровь с раствором цитрата и вновь набирают получившийся раствор (смесь крови и цитрата натрия) в капилляр и ставят его в штатив, заметив время. Через 1 ч проверяют результат. Количество делений, соответствующих отстоявшейся плазме, и соответствует скорости оседания эритроцитов, измеряемой в миллиметрах в час.

На скорость оседания эритроцитов влияют различные факторы: концентрация эритроцитов в единице крови (сгущение крови сопровождается уменьшением СОЭ), белки, содержащиеся в крови и способствующие более быстрому оседанию эритроцитов. Поэтому анемии, сопровождающиеся уменьшением эритроцитов в единице крови, проявляются повышением СОЭ, а полицитемия, (сгущение крови), наоборот – ее уменьшением. Именно этим явлением объясняется увеличение СОЭ при разнообразных воспалительных процессах в организме. Кроме этого, способствовать оседанию эритроцитов могут злокачественные опухоли или распад тканей (например, при инфаркте миокарда). Туберкулез, системные заболевания соединительной ткани, острая ревматическая лихорадка всегда сопровождаются повышением СОЭ. Кроме того, степень ее увеличения позволяет оценить степень активности патологического процесса, что необходимо для правильного выбора тактики лечения.

Тема 24. Анемии

1. Общие сведения

Анемии (anaemiae) – патологические состояния, характеризующиеся снижением количества эритроцитов и (или) содержания гемоглобина в единице объема крови вследствие их общего уменьшения в организме. Слово «анемия» в переводе с греческого означает «бескровие». Более точно отражает сущность указанных состояний термин «малокровие».

От анемий следует отличать гидремии (гемодилюции), при которых также уменьшается содержание эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови, но не за счет абсолютного уменьшения их количества в организме, а вследствие разжижения крови при почечных, сердечных и других отеках.

Следует также отличать от анемий олигемии, при которых уменьшена общая масса циркулирующей крови (например, непосредственно после сильного кровотечения). При анемиях общий объем крови в сосудистом русле может быть нормальным (нормоволемия), увеличенным (гиперволемия) или сниженным (олигемия, гиповолемия). Сгущение крови при упорной рвоте и профузных поносах может маскировать анемию, так как при этом общий объем плазмы уменьшается, количество эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови может оказаться нормальным или даже превышать норму. Многие анемии характеризуются не только количественными изменениями состава красной крови. Нередко им сопутствует ряд качественных изменений в структуре эритроцитов и строении молекулы гемоглобина, что еще больше отражается на транспортной функции крови и состоянии тканевого дыхания и может быть причиной дополнительных патологических изменений в организме. Например, врожденная неполноценность эритроцитов при некоторых видах наследственных гемолитических анемий может вследствие усиленного гемолиза эритроцитов привести к гемосидерозу внутренних органов, образованию пигментных камней в желчном пузыре и др.

Возникновение анемии серьезно отражается на жизнедеятельности организма. При определенной степени анемизации наблюдается кислородное голодание органов и тканей (гипоксия) и развивается их дистрофия. Так, при снижении содержания гемоглобина в крови вдвое (до 70–80 г/л) обнаруживаются начальные дистрофические явления в сердечной мышце; если его уровень падает до 50 г/л, дистрофические явления имеют выраженный характер.

Вследствие гипоксии в организме накапливаются недоокисленные продукты обмена и в первую очередь молочная кислота, уменьшается резервная щелочность крови, в тяжелых случаях наблюдается склонность к ацидозу, что еще более ухудшает трофику тканей. Тяжелые анемии, сопровождающиеся значительными нарушениями тканевого обмена, несовместимы с жизнью.

При анемии любого происхождения наблюдается ряд компенсаторных процессов в организме, которые частично устраняют или облегчают ее последствия:

- 1) возрастает интенсивность кровообращения – увеличивается ударный и минутный объем сердца; возникает тахикардия, нарастает скорость кровотока;
- 2) происходит перераспределение крови – мобилизация ее из «депо» (печени, селезенки, мышц), ограничивается кровоснабжение периферических тканей, за счет чего увеличивается кровоснабжение жизненно важных органов;
- 3) усиливается утилизация кислорода тканями; возрастает роль анаэробных процессов в тканевом дыхании (в частности, процессов бескислородного дыхания при участии глутатиона);
- 4) стимулируется эритропоэтическая функция костного мозга.

Классификация

Всего в настоящее время выделяют более 50 разновидностей анемий. В соответствии с происхождением выделяют следующие виды анемий.

1. Анемии вследствие кровопотери (острых и хронических).

2. Анемии вследствие нарушенного кровообразования (при недостатке в организме железа, необходимого для построения гемоглобина эритроцитов, витамина В₁₂, необходимого для нормального эритропоэза, при угнетении деятельности костного мозга в результате эндогенного или экзогенного токсикоза, лучевого воздействия или других (в ряде случаев невыясненных) причин, а также вследствие замещения красного костного мозга другой тканью – миеломными разрастаниями, множественными метастазами опухоли).

3. Анемии вследствие чрезмерного кроворазрушения – гемолитические. В этой группе выделяют:

1) анемии с преимущественным внесосудистым (внутриклеточным) гемолизом эритроцитов – в макрофагах селезенки, в меньшей степени костного мозга и печени (анемии, обусловленные врожденной морфологической и функциональной неполноценностью эритроцитов – сфероцитарная, овалоклеточная и другие, аутоиммунная гемолитическая анемия), протекающие с гипербилирубинемией и спленомегалией;

2) анемии с внутрисосудистым гемолизом, обычно острым (при различных токсических воздействиях, переливании группо-несовместимой крови, холодовая, маршевая и др.), сопровождающимся выходом в плазму свободного гемоглобина и гемоглобинурией; при хроническом гемолизе (например, при болезни Маркиафавы – Микеле) наблюдается также гемосидероз внутренних органов.

Это подразделение условно, поскольку в некоторых случаях при одной и той же форме гемолитической анемии может иметь место как внутриклеточный, так и сосудистый гемолиз.

В последнее время среди гемолитических анемий выделяют следующие виды:

1) наследственные (врожденные), включающие *мембранопатии эритроцитов* (связанные с аномалией белковых или липидных комплексов оболочки эритроцитов, что ведет к изменению их формы и является причиной их преждевременного разрушения: анемии микросфероцитарная, овалоцитарная и др.), *энзимопенические* (обусловленные дефицитом различных ферментных систем эритроцитов, что способствует более быстрому разрушению последних) и *гемоглобинопатии* (при которых нарушены структура или синтез гемоглобина – серповидно-клеточная анемия, талассемия);

2) приобретенные (аутоиммунные гемолитические и изоиммунные, а также обусловленные механическим повреждением эритроцитов гемолитические анемии, приобретенные мембранопатии, токсические и др.).

Помимо приведенной патогенетической классификации, существуют другие, основанные на иных принципах. Так, выделяют три группы анемий в соответствии со степенью насыщенности эритроцита гемоглобином, т. е. по цветовому показателю: *нормохромные* (0,8–1,1), *гипохромные* (< 0,8) и *гиперхромные* (> 1,1).

К группе гипохромных относятся анемии, обусловленные дефицитом железа в организме: постгеморрагическая, гастрогенная железodefицитная. Гиперхромные анемии обусловлены недостатком в организме витамина В₁₂. Это анемии Аддисона – Бирмера, ботриоцефальная, а также ахрестическая (от неусвоения витамина В₁₂). Анемии, вызываемые другими причинами, обычно протекают без значительного изменения цветового показателя крови и поэтому относятся к нормохромным.

Практически важно оценить регенераторную способность костного мозга, которая в известной степени определяет дальнейшее лечение и прогноз болезни. По регенераторной способности костного мозга различают анемии *регенераторные* – с сохраненной способностью костного мозга к продукции новых эритроцитов; *гипорегенераторные*, при которых она сни-

жена, и *арегенераторные*, или апластические, – с полной или почти полной утратой костным мозгом способности к эритропоэзу. О регенераторной способности костного мозга судят по степени нарастания количества ретикулоцитов в периферической крови, по соотношению эритро– и лейкобластических элементов в стерильном пунктате. Если их нормальное соотношение 1:3 или 1:4, то при регенераторных анемиях, когда компенсаторно костный мозг функционирует преимущественно в направлении эритропоэза, это соотношение становится 1:1, 2, 1:1 и даже выше. При гипо– и тем более при арегенераторных анемиях такого сдвига не наблюдается, а содержание ретикулоцитов в периферической крови низкое.

2. Анемия от острой кровопотери

Анемия от острой кровопотери (anaemia posthaemorrhagica acuta) наиболее часто встречается при всевозможных травмах, особенно с повреждением крупных сосудов, внематочной беременности, задержке отслойки плаценты во время родов и т. д. В терапевтической практике острые постгеморрагические анемии наблюдаются при заболеваниях, которые могут сопровождаться профузным кровотечением: язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, распадающейся опухоли желудка, почек или легкого, туберкулезе и абсцессе легкого, бронхоэктатической болезни, варикозном расширении вен пищевода при циррозе печени, геморрагических диатезах, особенно при гемофилии.

Клиническая картина

В случае наружного кровотечения уже при первом взгляде на больного врач устанавливает его наличие, а нередко и источник (например, при травме), что дает возможность связать тяжелое состояние больного с массивной кровопотерей. Кровотечение из внутренних органов может проявляться кровавой рвотой (алой кровью из пищевода или типа кофейной гущи из желудка), выделением крови при кашле (ярко-красная пенная жидкость), со стулом (мелена при кровотечении из желудка или тонкой кишки, темная или алая кровь – из толстой кишки, особенно из ее терминального отдела), мочой (кровавая моча). Следует иметь в виду, что при кровотечениях из желудочно-кишечного тракта может пройти некоторое время, прежде чем кровь будет выделяться во внешнюю среду с рвотой или испражнениями, а при кровотечении, вызванном, например разрывом селезенки, печени или травмой грудной клетки, кровь будет скапливаться в брюшной или плевральной полости, что не всегда легко установить.

С самого начала остро возникшего кровотечения больные испытывают резкую, внезапно наступившую слабость, головокружение, отмечают мелькание «мушек» перед глазами, шум в ушах, сердцебиение, поташнивание, редко – позывы на рвоту. В тяжелых случаях при массивной кровопотере больные находятся в состоянии шока (если кровотечение вызвано травмой) или коллапса (при кровотечениях, обусловленных поражением внутренних органов). Состояние больного определяется не только количеством теряемой крови, но и скоростью кровопотери.

При осмотре обращает на себя внимание резкая, а в ряде случаев мертвенная бледность больного: кожа его покрыта липким холодным потом, кожная температура понижена. Дыхание поверхностное, учащенное.

Пульс частый, малого наполнения и мягкий, в тяжелых случаях нитевидный. Артериальное давление как систолическое, так и диастолическое, снижено. При аускультации сердца выявляется резкая тахикардия.

Течение

Патологические и компенсаторные изменения при острой кровопотере, закончившейся благополучно, укладываются в три стадии, или фазы.

Вначале имеется олигемия, в ответ на которую наступает рефлекторный спазм сосудов, емкость сосудистого русла уменьшается и происходит выход крови из депо. Вследствие этих причин содержание гемоглобина и количество эритроцитов крови в течение нескольких часов после кровопотери могут оставаться в пределах нормы.

На 2–3-й день вследствие притока тканевой жидкости в сосудистое русло возникает гидремия, содержание эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови начинает падать.

С 3–7-го дня выявляются признаки резкой активизации эритропоэза. При значительной кровопотере анемия вследствие истощения запасов железа в организме становится гипохромной.

Лечение

В первую очередь должно сводиться к остановке кровотечения (производятся наложение жгута и тампонада при наружных кровотечениях травматического генеза; при неостанавливающихся кровотечениях из внутренних органов показано хирургическое вмешательство). Одновременно принимают меры по борьбе с шоком или коллапсом, а также с кровопотерей; переливают кровь и кровезаменители, вводят сердечные и сосудистые средства. При массивной кровопотере спустя несколько дней после остановки кровотечения целесообразно назначить препараты железа.

3. Железодефицитные анемии

В₁₂-фолиево-дефицитная анемия

Этиология и патогенез. В₁₂-фолиево-дефицитная анемия (одна из основных форм, которая потом в литературе обозначалась как анемия Аддисона – Бирмера) была впервые описана Аддисоном в 1855 г. В 1868 г. Бирмер опубликовал более подробное описание заболевания и дал этой болезни название «пернициозная (т. е. злокачественная) анемия», поскольку ее прогноз в те годы был безнадежным: все больные через несколько месяцев или лет после появления первых симптомов заболевания умирали.

Первая удачная попытка лечения болезни принадлежит Майноту и Мерфи (1926 г.). Назначая больным ежедневное употребление в пищу сырой говяжьей печени в сравнительно большом количестве, они наблюдали возникновение отчетливой ремиссии и предположили, что в сырой печени содержится какой-то необходимый для нормального кроветворения фактор, отсутствие или недостаток которого приводят к пернициозной анемии.

Следующий этап в изучении сущности болезни связан с экспериментами Касла (1929 г.). Он отметил, что мясо, обработанное желудочным соком с различным содержанием в нем соляной кислоты, при введении в желудок больному анемией Аддисона – Бирмера дает противоянемический эффект. Касл предположил, что для нормального созревания эритроцитов необходимо особое вещество – «гемопэстин», который образуется при соединении поступающего с пищей «внешнего» фактора с «внутренним», содержащимся в нормальном желудочном соке.

К настоящему времени предположение У. Касла о патогенезе анемии Аддисона – Бирмера нашло полное экспериментальное и клиническое подтверждения, а так называемые внешний и внутренний факторы и их биологическая роль в организме хорошо изучены: ими оказались открытый Смитом в 1948 г. витамин В₁₂ (цианокобаламин), который содержится в говяжьей печени, почках, мясе, яйцах, и гастромукопротеин, выделяемый добавочными клетками желез фундального отдела желудка. У здоровых лиц в желудке витамин В₁₂ соединяется с гастромукопротеином; в результате образуется достаточно устойчивый комплекс, предохраняющий витамин В₁₂ от разрушения микрофлорой кишечника и обеспечивающий его хорошее всасывание, которое осуществляется главным образом в подвздошной кишке. При анемии Аддисона – Бирмера гастромукопротеин в желудочном соке больных (вследствие выраженного атрофического гастрита) отсутствует, а без него витамин В₁₂, поступающий с пищей, разрушается кишечной флорой и не усваивается организмом – возникает В₁₂-авитаминоз (обычно при этом наблюдается дефицит и фолиевой кислоты). В других случаях В₁₂-фолиево-дефицитная анемия является следствием обширных резекций желудка, тяжелого энтерита, повышенного расходования витамина В₁₂ при беременности, поглощения его гельминтами (при ботриоцефалезе), нарушений ассимиляции этого витамина костным мозгом (ахрестическая форма заболевания).

Одним из важнейших моментов биологического действия витамина В₁₂ является активация им фолиевой кислоты. Фолиевая кислота, как и витамин В₁₂, относится к витаминам группы В. Она содержится в листьях различных растений, свежих овощах, бобовых, печени и почках животных. В организме фолиевая кислота депонируется главным образом в печени, где находится в неактивном состоянии. Витамин В₁₂ способствует образованию производных фолиевой кислоты – фолатов, которые, очевидно, и являются фактором, непосредственно необходимым для костномозгового кроветворения. При дефиците витамина В₁₂ и фолатов нарушается синтез ДНК, что в свою очередь приводит к нарушению деления клеток, увеличению их размеров и качественной неполноценности. В наибольшей степени страдают клетки эритробластического ростка: вместо эритробластов в костном мозге обнаруживаются крупные

клетки эмбрионального кроветворения – мегалобласты. Помимо размера, они отличаются от эритробластов рядом особенностей строения ядра и протоплазмы, более ранним и интенсивным насыщением гемоглобином в процессе их дифференцировки (еще при нежной сетчатой структуре ядра), замедленностью митотического деления, а главное – неспособностью созреть до нормального эритроцита. Большинство мегалобластов разрушается в костном мозге еще в стадии ядросодержащей клетки. Лишь незначительное количество мегалобластов проходит дифференцировку до безъядерной клетки (мегалоцита) и поступает в кровяное русло. Мегалоциты – более крупные и более насыщенные гемоглобином клетки, чем эритроциты, отличаются от них морфологической и функциональной неполноценностью. Отдельно выделяют также фолиево-дефицитную анемию, обусловленную нарушением всасывания фолиевой кислоты при обширных резекциях тонкой кишки, тяжелых энтеритах, при длительном применении некоторых лекарственных препаратов. Изменения костного мозга, крови и клиническая картина такие же, как при В₁₂-дефицитной анемии. Отсутствие гастромукопротеина в желудочном соке, так же как и обычно наблюдающаяся при этом заболелании ахлоргидрия, обусловлены атрофией слизистой оболочки желудка. Некоторые ученые считают, что атрофия слизистой оболочки желудка имеет не воспалительное происхождение, как думали раньше (атрофический гастрит), а является результатом врожденной недостаточности его железистого аппарата, которая проявляется с возрастом.

По мнению других специалистов, причиной атрофических изменений слизистой оболочки желудка является выработка организмом больного антител к клеткам собственного железистого аппарата желудка, возможно, несколько измененным вследствие токсических влияний или воспаления, т. е. аутоиммунный механизм.

При недостатке второго кофермента витамина В₁₂ – дезоксиаденозилкобаламина – происходит своеобразное нарушение жирового обмена с накоплением метилмалоновой кислоты, токсичной для нервной системы (вследствие этого и возникает фуникулярный миелоз).

Анемией Аддисона – Бирмера болеют преимущественно люди пожилого возраста; женщины чаще, чем мужчины.

Патологоанатомическая картина. Отмечается бледность органов и тканей; возможны мелкие кровоизлияния. Характерны гемосидероз печени, почек, костного мозга и дистрофические изменения в них. Эти изменения наблюдаются также в миокарде, головном и спинном мозге (преимущественно в боковых столбах шейного отдела). Костный мозг гиперплазирован, сочно-красный, очаги экстрамедуллярного кроветворения имеются в селезенке, лимфатических узлах. При гистологическом исследовании клетки красной крови преобладают, обнаруживается много молодых форм – миелобластов. Особенно характерно появление многочисленных крупных клеток извращенного эритропоэза – мегалобластов.

Клиническая картина. Болезнь начинается незаметно. Постепенно прогрессирует слабость, появляются сердцебиение, головокружения и одышка, особенно при физической нагрузке, резких движениях, снижается трудоспособность, ухудшается аппетит, возможно поташнивание. Нередко первой жалобой, с которой больные обращаются к врачу, является жалоба на жжение языка; его причина – характерный для данного заболевания атрофический глоссит. Нередко у больных наблюдаются ахилические поносы или, наоборот, возникают длительные запоры. Как следствие дистрофических изменений в нервной системе возникают кожные анестезии и парестезии, в тяжелых случаях нередко расстраивается походка – возникает спастический парапарез, т. е. неполный спастический паралич нижних конечностей, исчезают коленные рефлексы, могут наблюдаться расстройства функций мочевого пузыря и прямой кишки. Все эти явления объединяются понятием фуникулярного миелоза, обусловленного преимущественным поражением боковых столбов спинного мозга. Наблюдаются признаки расстройства деятельности центральной нервной системы: нарушается сон, появляются эмоциональная неустойчивость и некоторые другие симптомы.

При осмотре отмечаются бледная окраска кожи и слизистых оболочек (обычно с желтоватым оттенком вследствие повышенного распада мегалоцитов и образования из освобождающегося гемоглобина билирубина), некоторая одутловатость лица. Обращает на себя внимание отсутствие исхудания, а в большинстве случаев даже хорошая упитанность больных. Очень характерен для анемии Аддисона – Бирмера ярко-красный блестящий гладкий (из-за резкой атрофии сосочков), как бы полированный язык («гунтеровский глоссит»). Наблюдается также атрофия слизистой оболочки рта, задней стенки глотки, могут быть изъязвления как по краям и на кончике языка, так и на слизистой оболочке рта. Отмечена склонность зубов к кариозному разрушению. Нередко при надавливании и поколачивании по плоским и некоторым трубчатым (особенно большой берцовой) костям определяется болезненность – признак гиперплазии костного мозга. Пальпаторно определяется нерезкое увеличение печени и селезенки.

Обычно выявляются изменения сердечно-сосудистой системы: определяются умеренное смещение левой границы сердца влево, тахикардия, на верхушке сердца в 3/4 случаев выслушивается систолический «анемический» шум, нередко также выявляется «шум волчка» на яремных венах. Пульс мягкий, учащенный. В большинстве случаев наблюдается гипотензия. На ЭКГ отмечаются некоторое уменьшение общего вольтажа, снижение зубца Т и интервала S – Т.

Значительны изменения в желудочно-кишечном тракте; особенно характерно наличие атрофии слизистой оболочки желудка, которая выявляется при гастроскопии. Нередко имеет место очаговость атрофического процесса, вследствие которой наиболее измененные участки слизистой оболочки, расположенные преимущественно в области дна желудка, приобретают вид перламутровых пятен. Атрофия может сочетаться с полипообразными утолщениями складок слизистой оболочки желудка и ее полипозом. Следует иметь в виду, что анемия, в том числе и типа В₁₂-дефицитной, может быть одним из симптомов злокачественной опухоли желудка. В то же время при анемии Аддисона – Бирмера рак желудка развивается приблизительно в 8 раз чаще, чем у здоровых людей. Поэтому больным, страдающим этим заболеванием, следует периодически проводить рентгенологическое исследование желудка, а по возможности и гастроскопию. Почти у всех больных выявляется ахлоргидрия, имеющая гистаминоустойчивый характер. Общее количество сока, определяемое за время исследования, обычно также значительно уменьшено, содержание пепсина в нем крайне мало или он не определяется совсем. Обычно ахлоргидрия выявляется за много лет до первых симптомов анемии.

Частым симптомом В₁₂-фолиево-дефицитной анемии является повышенная температура, в большинстве случаев субфебрильная.

В плазме крови определяется некоторое увеличение содержания свободного билирубина вследствие повышенного гемолиза красных кровяных клеток, особенно мегалоцитов; увеличивается содержание плазменного железа (до 30–45 ммоль/л).

В картине крови характерно резкое снижение количества эритроцитов (иногда до $0,8 \times 10^{12}/л$) при сравнительно большой насыщенности их гемоглобином. Так что, несмотря на снижение общего гемоглобина крови, цветовой показатель остается высоким (1,2–1,5). Клетки красной крови неодинаковы по величине (анизоцитоз), преобладают крупные эритроциты – макроциты. Появляются особо крупные, слегка овальной формы, интенсивно окрашенные в красный цвет клетки – мегалоциты, а во многих случаях и мегалобласты. Увеличивается объем каждой клетки. Много эритроцитов в виде овала, ракетки, полумесяца, т. е. наблюдается пойкилоцитоз. Мегалоциты нередко имеют остатки ядра или его оболочки в виде телец Жолли, колец Кебота. Содержание ретикулоцитов невелико; резкое увеличение количества ретикулоцитов (ретикулоцитарный «криз») наблюдается на фоне лечения витамином В₁₂ и является показателем начала ремиссии. Содержание лейкоцитов крови уменьшено, преимущественно за счет нейтрофилов. Наблюдаются эозинопения, относительный лимфоцитоз, тромбоцитопения, встречаются нейтрофилы большого размера с полисегментированными ядрами.

В пунктате костного мозга количество клеток красного ростка резко увеличено, в 3–4 раза больше клеток лейкоцитарного ростка (в норме обратное соотношение). Среди клеток красного кровяного ростка в большем или меньшем количестве встречаются, а в тяжелых случаях резко преобладают мегалобласты. Нарушен не только эритропоэз, но и лейкопоэз. Мегакариоциты также больших размеров, с многоядерным ядром: отшнуровка тромбоцитов нарушена.

Течение и осложнения. В нелеченых случаях заболевание прогрессирует. В терминальном периоде у многих больных развивалось коматозное состояние (*coma perniciosum*), протекавшее с потерей сознания, арефлексией, снижением артериального давления, температуры тела, рвотой, непроизвольным мочеиспусканием.

В настоящее время при правильно проводимом лечении и профилактике рецидивов случаев смерти от болезни Аддисона – Бирмера не наблюдается.

Лечение. Проводится витамином В₁₂. В большинстве случаев лечение начинают средними дозами витамина – по 100–300 мкг, вводя его подкожно или внутримышечно 1 раз в день. Через сутки после введения первой дозы витамина в пунктате костного мозга обнаруживаются значительные сдвиги в сторону нормализации эритропоэза: в процессе деления и дифференциации молодых форм образующиеся клетки все больше напоминают клетки соответствующих стадий нормального эритропоэза. На 2–3-и сутки эритропоэз полностью нормализуется, на 5–6-е сутки от начала лечения вновь образованные эритроциты начинают в значительном количестве поступать в кровяное русло – наблюдается ретикулоцитарный «криз». Количество ретикулоцитов в периферической крови увеличивается до 20–30% и лишь в дальнейшем постепенно снижается. Уменьшается общая слабость, восстанавливается трудоспособность больных, в ряде случаев нормализуется желудочная секреция. Значительно медленнее и не всегда полностью ликвидируются явления фуникулярного миелоза. После восстановления картины крови и максимального устранения симптомов заболевания больного переводят на поддерживающую терапию малыми дозами витамина В₁₂ (по 100 мкг еженедельно или 2–3 раза в месяц), которую проводят на протяжении всей жизни больного; периодически нужно делать клинические анализы крови. Подобное лечение обеспечивает сохранение хорошего самочувствия больного, трудоспособности и предохраняет от рецидивов заболевания.

Тема 25. Физикальные методы обследования больных с заболеваниями эндокринной системы

1. Расспрос больных при заболеваниях эндокринной системы

При выяснении анамнеза заболевания очень важно выяснить, насколько быстро появились жалобы, и связь их с предшествующими инфекционными заболеваниями, беременностью, оперативными вмешательствами или другими факторами. Выясняют вероятность наследственного характера заболевания, наличие эндокринных заболеваний у близких родственников. Выясняют факторы риска по развитию сахарного диабета: рождение крупного плода, мертворождаемость, выкидыши, факты сахарного диабета среди родственников. Опухолевые заболевания эндокринных желез можно заподозрить при сочетании жалоб на снижение массы тела, понижение аппетита, похудание с жалобами, характеризующими интенсивную продукцию того или иного гормона.

Жалобы

Жалобы больных могут быть связаны с нарушением терморегуляции, возникающим, например при заболеваниях щитовидной железы. Так, больные с микседемой предъявляют жалобы на зябкость, постоянное ощущение нехватки тепла, а больные с гипертиреозом – на чувство жара, потливость, непереносимость жаркой погоды, нередко отмечают субфебрильную температуру тела. Одышка, сердцебиение, боли в сердце, возникающие при физической нагрузке отмечаются при диффузном токсическом зобе, первичном альдостеронизме. При заболеваниях эндокринной системы нередко возникают нарушения регуляции артериального давления. Так, гипертиреоз при диффузном токсическом зобе, феохромоцитоме, альдостероме, гиперкортицизм сопровождаются повышением артериального давления. Нередко при этих заболеваниях повышение артериального давления носит характер гипертонического криза, сопровождается выраженной головной болью, шумом в ушах, слабостью. Нарушение основного обмена является причиной появления избыточной массы тела (при болезни или синдроме Иценко – Кушинга, микседеме) или наоборот, резкого похудения (при диффузном токсическом зобе, феохромоцитоме).

Обязательно выясняют, какую массу и за какой срок потерял больной. Повышение основного обмена является причиной выраженной мышечной слабости, утомляемости, выраженного снижения трудоспособности и наблюдается при гипертиреозе.

При заболеваниях щитовидной железы могут возникать жалобы со стороны центральной нервной системы (при диффузном токсическом зобе – на раздражительность, нарушение сна, плаксивость, снижение внимания; при гипотиреозе – на вялость, постоянную сонливость, нарушение работоспособности вследствие значительного снижения внимания и памяти).

Изменение аппетита – также нередкая жалоба при заболеваниях эндокринной системы. Значительное повышение аппетита часто отмечается при сахарном диабете, гипертиреозе.

Кроме того, сахарный диабет сопровождается полидипсией, т. е. усиленным употреблением жидкости, и полиурией – значительным усилением интенсивности мочеотделения. Сильная жажда и частое мочеиспускание, боли в мышцах, судороги и мышечная слабость встречаются при синдроме Кона (первичном альдостеронизме). Часто при заболеваниях эндокринной системы возникают нарушения репродуктивной функции (бесплодие, выкидыши, преждевременные роды), нарушение менструального цикла у женщин.

2. Осмотр больных с заболеваниями эндокринной системы

Высокий рост больных в сочетании с длинными конечностями, увеличением размеров носа, подбородка, скул встречается при акромегалии, а уменьшение роста свидетельствует о гипофизарном нанизме (карликовости). Общий осмотр позволяет выявить снижение или, наоборот – повышение массы тела, по сравнению с должной. Ожирение может быть самостоятельным эндокринным заболеванием или встречаться при других заболеваниях, например синдроме Иценко – Кушинга. Иногда избыточная масса тела встречается при микседеме. Уменьшение массы тела может встречаться при феохромоцитоме, диффузном токсическом зобе. На коже могут отмечаться полосы растяжения кожи розовато-лилового цвета (стрии). Они возникают на внутренней поверхности плеч, бедер, на груди или животе при болезни, или синдроме Иценко – Кушинга. Кожные покровы могут быть теплыми, влажными, эластичными, подкожно-жировой слой выражен незначительно (при диффузном токсическом зобе) или быть холодными, сухим, шелушащимися, бледными, кожа обычно толстая, подкожно-жировой слой выражен избыточно (при микседеме). Волосы, брови, ресницы тонкие, сухие, тусклые, ломкие, ногти истерчены, ломкие у больных со снижением функции щитовидной железы. Больные с гипертиреозом обычно гиперактивны, суетливы, охотно отвечают на вопросы, говорят быстро. Больные микседемой апатичные, вялые, сонливые, медлительные, немногословны.

Гипотиреоз сопровождается появлением плотных отеков, после надавливания на них не образуется ямка. Лицо таких больных бледное, амимичное, глаза заплывшие. У больных *диффузным токсическим зобом* отмечаются так называемые глазные симптомы. Это симптом Грефе (появление белой полосы склеры между верхним веком и радужкой при взгляде вниз), Кохера (белая полоска склеры между верхним веком и радужкой при взгляде вверх), Штельвага (редкое мигание), симптом Дальримпля (широкое раскрытие глазных щелей), симптом Еллинека (гиперпигментация кожи вокруг глаз), симптом Мебиуса (слабость конвергенции), симптом Краусса (повышенный блеск глаз). Появление выраженного зоба при заболеваниях щитовидной железы определяется визуально утолщением в области шеи, изменением формы шеи. Больные *синдромом или болезнью Иценко – Кушинга* имеют круглое лунообразное лицо, повышенную сальность кожи, избыточную массу тела за счет избыточного поражения подкожно-жировой клетчатки. Иногда на коже таких больных появляются множественные кровоизлияния. У больных женщин наблюдаются оволосение по мужскому типу, выпадение волос на голове. При этом заболевании отмечаются остеопороз и связанная с ним повышенная хрупкость костей. Кожа больных эндокринными заболеваниями может быть усиленно пигментирована вследствие хронической надпочечниковой недостаточности (возникают болезнь Аддисона, «бронзовая болезнь»). У больных *сахарным диабетом* на коже могут быть расчесы, поскольку заболевание сопровождается сильным зудом кожных покровов, гнойничковые заболевания (длительно незаживающие фурункулы, карбункулы). *Остеопороз* костей проявляется переломами костей, нередко определяются вывихи и подвывихи. Заболевания половых желез нередко сопровождаются появлением у женщин интенсивного оволосения по мужскому типу.

3. Сахарный диабет

Сахарный диабет представляет собой заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина в организме и проявляющееся глубокими нарушениями углеводного, жирового и белкового обмена. Сахарный диабет относится к числу наиболее часто встречающихся заболеваний. Его распространенность среди населения составляет 1–3 %, однако с учетом скрыто протекающих и недиагностируемых форм оказывается реально в 2 раза выше и достигает 6 %. Каждые 10–15 лет общее число больных сахарным диабетом удваивается. Все это свидетельствует о том, что сахарный диабет становится в настоящее время не только медицинской, но и социальной проблемой.

Этиология и патогенез. Выделяют две основные патогенетические формы сахарного диабета: сахарный диабет I типа (инсулинозависимый) и сахарный диабет II типа (инсулиннезависимый). В развитии обеих форм заболевания важную роль играют как внутренние (генетические) факторы, различные у больных сахарным диабетом I и II типов, так и внешние факторы, провоцирующие возникновение болезни.

У больных инсулинозависимым сахарным диабетом (I типа) часто выявляются определенные антигены системы гистосовместимости (типы HLA-B8 и HLA-B15), наличие которых повышает риск развития заболевания в 2,5–3 раза. Определенное значение в возникновении сахарного диабета I типа имеют иммунные нарушения, сопровождающиеся выработкой антител к антигенам островков поджелудочной железы. Провоцирующими факторами в развитии заболевания часто служат вирусные инфекции.

В возникновении инсулиннезависимого сахарного диабета (II типа) основное место также отводится наследственной предрасположенности. Хотя конкретные механизмы реализации генетического фактора при данной форме сахарного диабета пока еще не выяснены, полагают, что гены сахарного диабета II типа локализуются на коротком плече 11-й хромосомы. Главным внешним фактором инсулиннезависимого сахарного диабета служит ожирение, обусловленное нередко перееданием.

Расстройства углеводного обмена, свойственные сахарному диабету, встречаются также при нарушении функциональной активности других эндокринных желез и повышении выработки контринсулярных гормонов (катехоламинов, глюкагона, гормона роста, глюкокортикоидов), что наблюдается при таких заболеваниях, как феохромоцитома, глюкагонома, синдром Иценко-Кушинга. Подобное диабетогенное действие может быть результатом длительного лечения с применением гормональных препаратов (например, глюкокортикоидов), а также некоторых других лекарственных средств (тиазидовых диуретиков, анаприлина).

Абсолютная или относительная недостаточность инсулина приводит к нарушению различных видов обмена.

В первую очередь страдает углеводный обмен, что проявляется гипергликемией, а при ее высоком уровне – и глюкозурией. Недостаток инсулина стимулирует глюконеогенез и гликогенолиз и подавляет синтез гликогена в печени.

У больных сахарным диабетом страдает и жировой обмен. В результате дефицита инсулина активируется липолиз, что приводит к поступлению в кровь большого количества свободных жирных кислот. Из них в дальнейшем образуются кетоновые тела (оксимасляная и ацетоуксусная кислоты, ацетон), которые, накапливаясь в крови, способствуют развитию кетоацидоза.

При сахарном диабете нарушается и водно-солевой обмен. Глюкозурия, обуславливая повышение осмотического давления в почечных канальцах, приводит к возникновению полиурии и связанной с ней дегидратации, потере калия и натрия.

Метаболические расстройства, вызывая различные нарушения клеточных функций и изменения реологических свойств крови, приводят к развитию диабетической микроангиопатии (ретинопатии, нефропатии) и диабетической нейропатии.

Клиническая картина. Больные сахарным диабетом предъявляют жалобы на сухость во рту, жажду (полидипсия), обильное мочеотделение (полиурия), повышение аппетита, иногда достигающее степени булимии («волчий голод»), слабость, похудание, кожный зуд. У больных сахарным диабетом I типа заболевание часто возникает остро (обычно в молодом возрасте) и проявляется выраженными симптомами (жажда, полиурия, похудание). При сахарном диабете II типа заболевание, как правило, развивается медленно и может протекать с маловыраженной симптоматикой. Нередко оно впервые выявляется при обращении пациента к дерматологу или гинекологу по поводу грибковых заболеваний, фурункулеза, зуда в области промежности.

При исследовании кожных покровов можно обнаружить румянец на щеках, лбу, подбородке, возникающий в результате расширения капилляров (рубеоз), желтую окраску ладоней и подошв, обусловленную нарушением обмена витамина А, шелушение кожи, расчесы. У больных сахарным диабетом отмечается повышенная склонность к фурункулезу и грибковым заболеваниям. Могут встречаться и другие поражения кожи: диабетическая дермопатия (пигментированные атрофические пятна кожи), диабетическая ксантома (следствие гиперлипидемии), липоидный некробиоз.

При тяжелом течении сахарного диабета в результате нарушений белкового обмена развиваются изменения мышечной и костной систем, проявляющиеся атрофией мышц и остеопорозом позвонков, костей конечностей.

В результате снижения сопротивляемости организма и сухости слизистых оболочек у больных сахарным диабетом часто развиваются пневмонии (иногда с абсцедированием), бронхиты, фарингиты. Может встречаться сочетание сахарного диабета с туберкулезом легких.

У больных сахарным диабетом часто обнаруживаются изменения сердечно-сосудистой системы, включающие прежде всего атеросклеротические поражения различных артерий. Инфаркт миокарда возникает у больных сахарным диабетом в 2 раза чаще, чем у лиц того же возраста, но не страдающих данным заболеванием. Часто встречающийся при сахарном диабете облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей приводит к образованию трофических язв голеней и стоп (особенно I пальца стопы) с последующим развитием гангрены.

Нарушения деятельности пищеварительного тракта при сахарном диабете выражаются в частом возникновении гингивитов и стоматитов, снижении секреторной и моторной функций желудка, жировой инфильтрации печени и стеатогепатита.

У больных сахарным диабетом нередко обнаруживается диабетическая нефропатия, проявляющаяся протеинурией и артериальной гипертензией, и, приводящая в конечном итоге к развитию диабетического гломерулосклероза (синдрома Киммелстила – Уилсона) и последующей хронической почечной недостаточности, которая служит одной из основных причин смерти больных сахарным диабетом.

У 60–80 % больных сахарным диабетом диагностируется диабетическая ретинопатия, проявляющаяся расширением венул сетчатки, развитием в ней микроаневризм, кровоизлияний, экссудатов и приводящая к прогрессирующей потере зрения.

При сахарном диабете наблюдаются поражения нервной системы в форме диабетической нейропатии, которая выражается в появлении парестезии, нарушении болевой и температурной чувствительности, снижении сухожильных рефлексов. У больных обнаруживаются также симптомы диабетической энцефалопатии, проявляющиеся снижением памяти и другими мнестическими расстройствами.

Важное место в диагностике сахарного диабета занимает определение содержания глюкозы в крови. Повторное выявление уровня глюкозы натощак в сыворотке венозной крови

свыше 7,8 ммоль/л (140 мг%), а в цельной венозной и капиллярной крови выше 6,7 ммоль/л (120 мг%) обычно свидетельствует о наличии сахарного диабета (при отсутствии других причин гипергликемии). При повышении содержания глюкозы в крови выше 8,88 ммоль/л (160 мг%) появляется глюкозурия, которая также служит важным диагностическим признаком заболевания и, кроме того, отражает тяжесть его течения. В случае обнаружения глюкозурии обязательно проводят ее количественную оценку, выясняя суточную потерю глюкозы с мочой. Для выявления гипергликемии и глюкозурии в условиях массового обследования применяются тесты экспресс-диагностики с использованием специальной индикаторной бумаги («Декстротекс», «Глюкотест»). Кроме того, в моче (а при необходимости и в крови) определяют наличие кетонных тел, обнаружение которых свидетельствует о развитии кетоацидоза.

Поскольку уровень глюкозы в крови натощак у больных сахарным диабетом может быть нормальным, целесообразно повторное (3–4 раза) определение уровня гликемии в течение дня. Если колебания содержания глюкозы в крови в течение суток остаются в пределах нормальных величин, то для диагностики сахарного диабета (особенно при подозрении на него или наличии факторов риска) проводят глюкозотолерантный тест (ГТТ) с однократным приемом 75 г глюкозы и определением содержания глюкозы в крови натощак, через 1 и 2 ч после нагрузки. Поскольку наибольшее значение в оценке результатов этого теста имеет уровень глюкозы в крови через 2 ч после нагрузки, при проведении массовых обследований в настоящее время рекомендуют ограничиваться двукратным (натощак и через 2 ч после нагрузки) определением содержания глюкозы в крови.

У здорового человека уровень гликемии в цельной венозной крови через 2 ч после нагрузки должен быть менее 6,7 ммоль/л (менее 120 мг%), а в цельной капиллярной крови и плазме венозной крови – менее 7,8 ммоль/л (менее 140 мг%). У явных больных сахарным диабетом содержание глюкозы через 2 ч после нагрузки превышает в цельной венозной крови 10 ммоль/л (180 мг%), а в цельной капиллярной и плазме венозной крови—11,1 ммоль/л (200 мг%). В тех случаях, когда уровень глюкозы в крови через 2 ч после приема 75 г глюкозы находится между нормальными значениями и показателями, характерными для сахарного диабета, то есть 6,7–10,0 ммоль/л (120–180 мг%) в цельной венозной крови и 7,8–11,1 ммоль/л (140–200 мг%) – в цельной капиллярной крови и плазме венозной крови, принято говорить о наличии нарушенной толерантности к глюкозе.

В диагностике сахарного диабета используют также определение содержания иммунореактивного инсулина и глюкагона в крови, а также С-пептида, отражающего функциональное состояние поджелудочной железы. В последние годы исследуют также содержание в крови гликолизированного гемоглобина и фруктозамина (гликолизированного альбумина), содержание которых коррелирует с уровнем глюкозы.

Для выявления диабетической микроангиопатии применяют методы прижизненной биопсии (кожи, мышц, десны, почек и др.) с последующим гистологическим исследованием биоптатов. Кроме того, при сахарном диабете проводят специальное офтальмологическое обследование и исследование функциональной способности почек.

Течение и осложнения. В соответствии с современной классификацией сахарного диабета выделяют, прежде всего, так называемые достоверные классы риска (соответствующие стадии потенциальных нарушений толерантности к глюкозе), куда включают лиц с нормальной толерантностью к глюкозе, но с повышенным риском возникновения заболевания. К ним, в частности, относят лиц с наследственной предрасположенностью, женщин, родивших живого или мертвого ребенка с массой тела более 4,5 кг, больных с ожирением. Следующей по выраженности стадией сахарного диабета является стадия нарушенной толерантности к глюкозе. В тех случаях, когда заболевание обнаруживается без специальных нагрузочных тестов, принято говорить о явном сахарном диабете. В свою очередь явный сахарный диабет по тяжести течения делится на легкий, средней тяжести и тяжелый.

При легком течении сахарного диабета компенсация заболевания (нормогликемия и агликозурия) достигается только диетой. Больным диабетом средней тяжести для достижения компенсации требуется назначение пероральных сахаропонижающих препаратов или небольших доз инсулина. При тяжелом течении сахарного диабета, несмотря на применение больших доз инсулина, компенсации заболевания часто достичь не удается. У больных отмечаются тяжелые проявления диабетической ретинопатии, нефропатии, нейропатии, выражена склонность к кетоацидозу и гипогликемическим состояниям (лабильное течение). Течение сахарного диабета II типа чаще всего бывает легким или среднетяжелым, а сахарного диабета I типа – среднетяжелым или тяжелым. В тех случаях, когда для компенсации сахарного диабета требуется более 200 ЕД инсулина, говорят об инсулинрезистентном сахарном диабете. Наиболее частой причиной его возникновения является образование антител к инсулину.

Грозным осложнением сахарного диабета является диабетическая (кетоацидотическая) кома. Патогенез диабетической комы связан с накоплением кетоновых тел в крови и их действием на центральную нервную систему, метаболическим ацидозом, дегидратацией, потерей организмом электролитов. Ее развитие может быть спровоцировано прекращением или уменьшением введения инсулина, инфекционными заболеваниями, хирургическими вмешательствами, стрессовыми ситуациями. Диабетической коме предшествует обычно период предвестников, проявляющийся симптомами декомпенсации сахарного диабета (нарастанием полиурии, жажды, тошнотой, рвотой). В выдыхаемом больным воздухе ощущается запах ацетона. Могут возникнуть сильные боли в животе, имитирующие острое хирургическое заболевание.

Прекоматозное состояние может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней и при отсутствии необходимых лечебных мероприятий переходит в стадию комы. Больной теряет сознание, отмечаются снижение температуры тела, сухость и сухость кожных покровов, исчезновение сухожильных рефлексов, гипотония мышц и низкий тонус глазных яблок. Наблюдается глубокое, шумное («большое») дыхание Куссмауля. Пульс становится малым и частым, артериальное давление снижается, может развиваться коллапс. При лабораторных исследованиях обнаруживаются высокая гипергликемия (22–55 ммоль/л, или 400–1000 мг%), глюкозурия, ацетонурия. В крови повышается содержание кетоновых тел, мочевины, креатинина, снижается уровень натрия, отмечается нейтрофильный лейкоцитоз (до 20 000–50 000 в 1 мкл). Уменьшается щелочной резерв крови (до 5–10 об.%), снижается ее pH (до 7,2 и ниже). Возникновение у больного сахарным диабетом диабетической комы требует проведения экстренных терапевтических мероприятий.

Развитие коматозного состояния при сахарном диабете может быть обусловлено не кетоацидозом, а резко выраженной экстрацеллюлярной гиперосмолярностью, возникающей в результате гипергликемии и клеточной дегидратацией. Такое состояние носит название гиперосмолярной комы.

У больных сахарным диабетом, получающих инсулин, при его передозировке или недостаточном потреблении углеводов может развиваться гипогликемическая кома, патогенез которой связан с возникающей в результате гипогликемии гипоксией мозга. Развитию коматозного состояния чаще всего предшествуют чувство голода, слабость, потливость, тремор конечностей, двигательное и психическое возбуждение, сменяющееся в дальнейшем потерей сознания. У больных отмечаются повышенная влажность кожных покровов, клонические и тонические судороги; тахикардия, повышение тонуса глазных яблок. В анализах крови выявляется низкое содержание глюкозы (2,2–2,7 ммоль/л и ниже), признаки кетоацидоза отсутствуют. Гипогликемическая кома может осложниться возникновением нарушений мозгового кровообращения.

Лечение. Больным сахарным диабетом назначают диету с исключением легкоусвояемых углеводов и высоким содержанием пищевых волокон. Если с помощью одной лишь диеты нормализации показателей углеводного обмена достичь не удастся, назначают пероральные саха-

ропонижающие препараты: производные сульфонилмочевины (манинил, глюренорм) и бигуаниды (глиформин, адебит).

При лечении больных инсулинозависимым сахарным диабетом, а также в ряде случаев инсулиннезависимым (например, при беременности, полостных операциях) прибегают к инсулинотерапии. В настоящее время предпочтение отдают монокомпонентным и монопиковым препаратам инсулина, лишенным различных примесей и не вызывающим выработки к ним антител. При тяжелом и труднокомпенсируемом течении сахарного диабета подбор дозы инсулина может быть осуществлен с помощью специального аппарата (биостатор), обеспечивающего автоматическое регулирование уровня глюкозы в крови согласно заданным параметрам.

При диабетической коме наиболее целесообразным считается в настоящее время постоянное внутривенное введение небольших доз инсулина (из расчета 6–10 ЕД/ч). Одновременно проводятся регидратация, коррекция электролитных нарушений, устранение ацидоза. При гипогликемической коме внутривенно быстро вводят 40–50 мл 40 % раствора глюкозы (при необходимости повторно), по показаниям применяют глюкагон, адреналин, глюкокортикостероиды.

Тема 26. Расспрос больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Заболевания пищеварительной системы

1. Расспрос больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта

Как правило, заболевания желудочно-кишечного тракта развиваются постепенно. Отмечают наследственную предрасположенность к возникновению воспалительных и язвенных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Причинами могут быть нарушение режима и характера питания: употребление горячей, острой, жирной пищи, сухоедение, нерегулярное, несбалансированное питание, несвежая пища. Стрессы, курение могут способствовать развитию заболеваний желудка. Наиболее частой жалобой больных является боль. Уточняя ее характеристики, можно выявить и причину.

Боль, связанная с заболеванием пищевода, локализуется за грудиной. Она может быть раздражающей, с ощущением жжения и даже кола. Причиной ее является рефлюкс желудочного содержимого при недостаточности желудочно-пищеводного сфинктера. Нередки жалобы на дисфагию, т. е. невозможность проглатывания пищи, дискомфорт, связанный с нахождением в пищеводе пищевого комка. Причины ее могут быть как органические (рубцовые сужения после ожога или сужения в результате опухоли пищевода), так и функциональные (при истерии или других психических заболеваниях, спастических сокращениях пищевода). Боли при заболеваниях желудка возникают чаще сразу или в течение 30 мин после приема пищи. В зависимости от этого возможно определить локализацию патологического процесса. Так, ранние боли характерны для поражения верхней или средней трети желудка, поздние (спустя 2 ч и более после еды) – для поражения язвой луковицы двенадцатиперстной кишки (могут встречаться голодные и ночные боли). Постоянные тянущие, ноющие, боли средней интенсивности характерны для гастрита, острые, очень интенсивные, нестерпимые – для прободной язвы желудка. Рвота пищеводного происхождения встречается при рубцовых стриктурах пищевода, злокачественной опухоли и возникает практически сразу после еды, вызывается непереваренной пищей. Рвоте при заболеваниях желудка обычно предшествует тошнота, она приносит больным облегчение. Рвота возникает при гастрите, язве желудка, опухоли, стенозе привратника. Рвота, возникающая через 2 ч после приема пищи, свидетельствует о наличии патологического процесса в области тела желудка. Она связана с поступлением в желудок пищи. Рвота приносит улучшение состояния. Рвота пищей, съеденной накануне, с неприятным запахом свидетельствует о стенозе привратника. Рвота цвета кофейной гущи свидетельствует о наличии желудочного кровотечения. У больных алкоголизмом после многократной рвоты могут возникать надрывы слизистой оболочки пищевода и пищеводное кровотечение (это явление известно как синдром Маллори – Вейса). Пищеводное кровотечение может возникать из варикозно-расширенных при циррозе печени вен пищевода. При пищеводных кровотечениях кровь в рвотных массах не изменена. Среди других жалоб можно отметить тошноту, отрыжку, нарушение аппетита, изжогу. Отрыжка встречается при стенозе привратника (тухлым), при гастритах с повышенной кислотностью желудочного сока или язвенной болезни возникает отрыжка кислым, при неврозах, заболеваниях поджелудочной железы – отрыжка воздухом. Изжога отмечается как при недостаточности желудочно-пищеводного сфинктера, так и при заболеваниях желудка с повышенной кислотностью желудочного сока. Уменьшение аппетита часто встреча-

ется у больных с гастритами, отсутствие аппетита может быть признаком анорексии (заболевания нервно-психического характера). Отвращение к мясной пище – возможный признак рака желудка.

2. Лабораторные и инструментальные методы исследования

Исследование кала

Анализ кала – важная часть обследования больного с заболеванием органов пищеварения.

У здорового человека кал состоит из примерно равных объемов непереваренных остатков пищи, отделяемого органов пищеварения и микроорганизмов (главным образом мертвых). Кал исследуют с целью определения скрытой крови, яиц гельминтов. Общеклинический анализ дает возможность оценить степень усвоения пищи, обнаружить нарушения желчевыделения, скрытое кровотечение, воспалительные изменения, присутствие паразитов и т. д. Этот анализ включает макроскопическое и простое химическое исследование. Микробиологическое исследование кала производят при подозрении на инфекционное кишечное заболевание.

Кал собирают в сухую чистую посуду и исследуют по возможности свежим, не позже чем через 8–12 ч после его выделения и при сохранении на холоде. Простейших ищут в совершенно свежем, еще теплом кале. При изучении усвоения пищи больной получает общий стол или его за несколько дней до исследования переводят на специальную пробную диету.

Макроскопическое исследование кала. Отмечают количество (суточное) кала, цвет, консистенцию, форму, запах, присутствие непереваренных остатков пищи, слизи, крови, гноя, паразитов.

Нормальное количество кала при смешанной пище составляет 100–200 г в сутки. Количество его увеличивается при обильной растительной пище, плохом усвоении ее (например, при заболеваниях поджелудочной железы), ускорении перистальтики. Оно уменьшается при преимущественно белковой пище, запорах, голодании. Форма кала в значительной мере зависит от его консистенции. Нормальный кал имеет колбасовидную форму и мягкую консистенцию. При запорах кал плотный, при спастическом колите он имеет форму комочков («овечий кал»). Консистенция кала определяется преимущественно степенью всасывания воды. В случае обильного содержания жира консистенция кала становится мазевидной.

Нормальный коричневый цвет кала обусловлен присутствием в нем производных билирубина – стеркобилина и мезобилифусцина. При поносах и приеме внутрь некоторых антибиотиков цвет кала становится золотисто-желтым. В случае нарушения желчевыделения кал приобретает серовато-белый, глинистый или песочный цвет (ахолический кал). При жировом стуле без ахолии (при спру, амилоидозе кишечника и др.) кал тоже серый, но на свету темнеет и дает положительную реакцию на стеркобилин. Черный цвет кала может быть обусловлен кровотечением из верхних отделов пищеварительного тракта (образованием сернистых соединений железа), приемом препаратов висмута, железа, карболена, употреблением в пищу черники, черной смородины, кофе. Другие лекарственные средства и растительные пигменты также влияют на окраску кала.

Запах кала меняется при усилении брожения (кислый запах органических кислот) или гниении, особенно при распадающейся опухоли толстой кишки.

Остатки непереваренной пищи легче обнаружить в эмульсии кала в чашке Петри, поставленной на темный фон. Чаще всего находят остатки растительной пищи: кожуру и зернышки ягод, зерна гороха и т. п. При недостаточности желудочного и панкреатического переваривания или при отсутствии зубов обнаруживаются кусочки обычно хорошо перевариваемой пищи (лиентерия).

При желудочной ахилии сохраняется соединительная ткань в виде беловатых комков волокнистого строения. Обилие жира (стеаторея) приводит к появлению на поверхности кала пленки застывшего жира.

Слизь, кровь и гной видны невооруженным глазом, если они выделяются из толстой кишки. Слизь, выделенная из тонкой кишки, перемешивается с калом, а лейкоциты и эритроциты разрушаются. Слизь, располагающаяся комочками или тяжами на поверхности кала, свидетельствует о воспалительных изменениях толстой кишки. При мембранозном колите слизь выделяется лентовидными плотными тяжами, и нередко больные их принимают за глисты. Для дизентерии и язвенного колита характерно выделение слизи, окрашенной кровью. При геморроидальных кровотечениях неизменная кровь заметна на поверхности кала. Гной выделяется с калом при язвенных поражениях толстой кишки (дизентерии, туберкулезе, распаде опухоли) или при прорыве парапроктольного абсцесса. В кале могут встречаться камни (желчные, панкреатические, каловые).

Из паразитов можно обнаружить аскарид, остриц, членики ленточных глистов. Для различения их кладут между двумя предметными стеклами с несколькими каплями глицерина. Членики невооруженного цепня отличаются тонкими многочисленными (15–35) разветвлениями матки; у вооруженного цепня их меньше (7–12). Ширина членика широкого лентеца больше длины, матка в виде розетки. Аскарида похожа на дождевого червя, розовато-белого цвета, длина самки 15–45 см, самца – 15–25 см. Острицы мелкие, похожие на кусочки белых нитей длиной около 1 см, располагаются на поверхности кала.

Микроскопическое исследование кала. Производится для выявления остатков пищи, клеток, отделяемой кишечной стенкой слизи, яиц гельминтов, простейших. Большинство элементов кала можно обнаружить в нативном препарате, который готовят из эмульсии кала с небольшим количеством воды. Покрытый покровным стеклом препарат рассматривают в затемненном поле при малом и большом увеличении. Больше всего в нормальном кале детрита, т. е. не поддающихся распознаванию мельчайших частиц пищи, клеточного распада и микробов. Из остатков белковой пищи могут быть распознаны только мышечные волокна и соединительная ткань. Мышечные волокна отличаются цилиндрической формой, желтым цветом и поперечной исчерченностью, которая сохраняется при кулинарной обработке мяса, но исчезает под действием пищеварительных ферментов. У здорового человека после приема мясной пищи в кале обнаруживаются единичные обрывки потерявших исчерченность волокон. Большое количество мышечных волокон (креаторея) можно встретить при ускорении пассажа кишечного содержимого; появление же сохранивших исчерченность волокон говорит о ферментативной недостаточности.

Наличие соединительной ткани свидетельствует о недостаточности желудочного переваривания. Соединительная ткань обнаруживается в виде полупрозрачных волокнистых тяжей с нечеткими контурами.

Из остатков углеводной пищи в кале можно распознать крахмал и растительную клетчатку. Клетки растений легко узнаются в нативном препарате по толстым оболочкам, растительная ткань – по толстым межклеточным перегородкам. Количество клетчатки зависит от характера пищи и от времени прохождения кала по толстой кишке, где клетчатка частично расщепляется микробами.

Для выявления крахмала к эмульсии кала прибавляют каплю раствора Люголя. Крахмальные зерна окрашиваются в синий или фиолетовый цвет. Крахмал усваивается хорошо, в нормальном кале его совсем или почти нет. Увеличение количества крахмала (амилорея) чаще всего связано с заболеванием тонкой кишки, когда вследствие ускоренной перистальтики он не успевает расщепиться.

Нейтральный жир и продукты его расщепления отыскиваются как в нативных, так и в окрашенных суданом красным препаратах. Нейтральный жир при нормальном пищеварении усваивается на 90–98 %. Неусвоенная часть жира выделяется преимущественно в виде мыл. При недостатке липаз в кале в большом количестве появляется нейтральный жир (стеаторея), при недостатке желчи – жирные кислоты. Нейтральный жир окрашивается суданом красным в

яркий оранжево-красный цвет. Кристаллы жирных кислот встречаются в виде бесцветных игл с заостренными концами либо капель и глыбок, окрашивающихся суданом. Мыла образуют мелкие ромбические кристаллы и глыбки, не воспринимающие судан.

К элементам, отделяемым кишечной стенкой, относятся, кроме слизи, лейкоциты, эритроциты, макрофаги, клетки кишечного эпителия и злокачественных опухолей.

В норме в кале встречаются единичные лейкоциты; большие их скопления, чаще со слизью и эритроцитами, обнаруживаются при язвенных поражениях толстой кишки (дизентерия, туберкулез, язвенный колит, рак). Среди них преобладают нейтрофилы, при амёбной дизентерии и некоторых гельминтозах появляются эозинофилы. Эритроциты обнаруживаются при язвенных поражениях толстой кишки, трещинах заднего прохода, геморрое.

При более высоком расположении поражений эритроциты успевают разрушиться, и вопрос о наличии крови решается с помощью химической реакции. Макрофаги появляются при воспалительных процессах, особенно при бактериальной дизентерии. Они крупнее лейкоцитов, в цитоплазме содержат много включений – продуктов фагоцитоза. Единичные клетки цилиндрического кишечного эпителия могут встретиться в нормальном кале; большие их скопления, обычно расположенные в слизи, являются признаками колита. Они часто деформированы вследствие начавшегося переваривания и пропитывания мылами. Клетки злокачественных опухолей могут быть обнаружены только при расположении новообразования в дистальном отделе толстой кишки.

Из кристаллических образований в кале встречаются трипель-фосфаты простейших и яиц гельминтов. Последние можно найти и в нативных препаратах (при обилии яиц), однако для более успешных поисков прибегают к их концентрации во время всплывания при растирании кала с жидкостью большого удельного веса (насыщенным раствором хлорида или сульфата натрия). Яйца более легкие, чем жидкость, всплывают на поверхность эмульсии, откуда их снимают вместе с поверхностной пленкой металлической петлей и переносят на предметное стекло.

В случае применения способа осаждения водную эмульсию кала процеживают через ситечко, чтобы освободить ее от крупных частиц, дают жидкости отстояться, фильтруют, повторно взбалтывают с водой и фильтруют. Из осадка готовят препараты для микроскопии. Более эффективен метод Телемана, при котором для аналогичной обработки воду заменяют хлористоводородной кислотой и эфиром, где растворяется большая часть остатков пищи. Осаждают яйца центрифугированием. Чтобы получить материал для поисков яиц острицы, делают соскоб с перианальных складок шпателем или ватным тампоном, смоченным глицерином.

Яйца различных видов гельминтов отличаются величиной, структурой оболочки, характером содержимого. Яйца аскариды отличаются от всех других бугристой оболочкой. Они овальной формы, с зернистым содержимым, у оплодотворенных яиц оно отстаёт от оболочки. Яйца острицы имеют гладкие контуры, асимметричную овальную форму, бесцветное содержимое. Яйца цепней (вооруженного и невооруженного) одинаковы. Они круглые, оболочка широкая с радиальной исчерченностью, внутри видны три пары крючьев. Яйца, нейтральный жир и продукты его расщепления отыскиваются как в нативных, так и в окрашенных суданом красным препаратах.

Яйца широкого лентеца овальные, оболочка тонкая, на одном полюсе очерчен ее сегмент – крышечка, на противоположном – бугорок. Яйца власоглава имеют форму вытянутого бочонка, толстую коричневую оболочку, на полюсах – светлые пробочки.

Для обнаружения простейших наиболее эффективен просмотр нативных препаратов из свежих, еще не остывших испражнений. Методы окраски сложны. Цисты простейших хорошо дифференцируются при окраске раствором Люголя. Наибольшее значение в патологии человека имеют амёбы, лямблии, балантидии.

Химическое исследование кала. При обычном общеклиническом анализе кала производят лишь несколько простых качественных проб. К более сложным химическим исследованиям прибегают при определении патологии обмена веществ или изучении функций тех или иных отделов пищеварительной системы.

Реакцию кала определяют с помощью лакмусовой бумажки, увлажненной, если кал плотный. В норме реакция слабощелочная или нейтральная. Она обусловлена жизнедеятельностью кишечной флоры (бродильной и гнилостной). При недостаточном усвоении углеводов активизируется бродильная флора, кал становится кислым (бродильная диспепсия). При плохом усвоении белков (при желудочной и панкреатической ахилии), а также при воспалительных изменениях в толстой кишке с экссудацией белка активизируется жизнедеятельность гнилостной флоры (гнилостная диспепсия), кал становится резко щелочным вследствие образования аммиака.

При обесцвечивании кала важно определить, полностью ли прекращено поступление желчи в кишечник или только уменьшено. Для этого ставят реакцию на стеркобилин, конечный продукт превращения билирубина в кишечнике. Небольшое количество испражнений растирают в фарфоровой чашке с 7 %-ным раствором сулемы.

Результат определяют через сутки: при наличии стеркобилина смесь приобретает розовое окрашивание.

Обнаружение крови в кале имеет большую диагностическую ценность при кровоточащих изъязвлениях и новообразованиях желудочно-кишечного тракта. Цвет кала меняется только при обильных кровотечениях: малые, скрытые примеси крови определяются химическими пробами. Чтобы иметь основание считать, что выделение крови происходит из желудочно-кишечного тракта, нужно исключить другие возможные источники кровотечений (нос, десны, пищевод, геморроидальные узлы), а также пищевые продукты, содержащие кровь (мясные и рыбные изделия). Их исключают из диеты за 3 дня до исследования.

Для определения крови в кале непригодны пробы на железо, так как оно может быть пищевого или лекарственного происхождения. Применяемые для этого методы основаны на том, что гемоглобин обладает свойствами катализатора окислительно-восстановительных реакций. Подбирают такие пары окислителей с восстановителями, реакция между которыми происходит только при наличии катализатора (т. е. гемоглобина). В реакции Грегерсена окислителем является пероксид водорода или бария, восстановителем – бензидин, который при окислении меняет цвет.

В наиболее простой модификации этой чувствительной реакции неразведенный кал тонким слоем наносят на предметное стекло, кладут мазок в чашку Петри, стоящую на белом фоне, и накапывают на него реактив Грегерсена (приготовленная *ex tempore* смесь равных количеств 1 %-ного раствора бензидина в 50 %-ной уксусной кислоте и пероксида водорода). При наличии крови появляется зеленое или синее окрашивание, которое тем ярче и быстрее наступает, чем больше примесь крови.

Гваяковая проба Вебера менее чувствительна, чем бензидиновая, она дает положительные результаты при обильных кровотечениях. При ее проведении 3–5 г кала растирают с крепкой уксусной кислотой в количестве, достаточном для получения полужидкой кашицы, которую наливают в пробирку. Прибавляют равное количество эфира и, закрыв пробирку пробкой, тщательно перемешивают содержимое для получения эфирного экстракта. Спустя 30 мин эфирный слой сливают в другую пробирку; прибавляют к нему 1–2 мл пероксида водорода и по каплям (15–20) – свежеприготовленную спиртовую настойку гваяковой смолы. В присутствии крови появляется синее или фиолетовое окрашивание.

Пищевые белки при отсутствии ускоренной перистальтики почти полностью подвергаются расщеплению ферментами. Поэтому нахождение в кале растворимого белка свидетель-

ствует об усилении его выделения кишечной стенкой при ее воспалении, изъязвлениях, сопровождающихся клеточным распадом, и кровотечениях.

Для выявления растворимого белка применяют метод Трибуле – Вишнякова: 3 %-ную водную эмульсию кала наливают поровну в три пробирки. В одну прибавляют 2 мл 20 %-ного раствора трихлоруксусной кислоты (или 7 %-ного раствора сулемы HgCl_2), в другую – 2 мл 20 %-ного раствора уксусной кислоты, в третью (контроль) – 2 мл воды. Через сутки определяют результаты. Если в кале имеется растворимый белок, то он, свертываясь в присутствии сулемы или трихлоруксусной кислоты, оседает, захватывая бактерии и детрит, жидкость в пробирке просветляется. При увеличении содержания слизи такое просветление эмульсии наступает в пробирке с уксусной кислотой.

Рентгенологическое исследование кишечника

Рентгенологическое исследование тонкой кишки проводят после приема больным 200 мл водной взвеси сульфата бария, приготовленной из расчета 100 г сульфата бария на такое же количество воды. Через 10–15 мин после приема контрастное вещество начинает поступать в тощую кишку, а через 1–2 ч бариевая взвесь заполняет все отделы тонкой кишки. В процессе исследования через определенные интервалы времени после приема больным сульфата бария (15, 30 мин, 1, 2 и 3 ч) производят серию рентгеновских снимков. Анализ рентгенограмм позволяет оценить рельеф слизистой оболочки тонкой кишки и состояние ее моторной функции. Рентгенологическое исследование тонкой кишки имеет целый ряд недостатков, связанных с длительностью прохождения бариевой взвеси по петлям тонкой кишки, проекционным наложением петель тонкой кишки друг на друга, значительной лучевой нагрузкой.

Рентгенологическое исследование толстой кишки также может проводиться после перорального приема взвеси сульфата бария. При этом через 4–5 ч после приема контрастного вещества наблюдается его поступление в слепую кишку, а через 24 ч происходит заполнение всей толстой кишки. В процессе исследования удается получить ориентировочные представления о положении и размерах толстой кишки, состоянии ее моторики. В настоящее время пероральный метод исследования толстой кишки применяется реже, так как он не позволяет изучить рельеф слизистой оболочки толстой кишки. Кроме того, получаемые при использовании данного метода результаты в значительной мере зависят и от состояния перистальтики тонкой кишки.

Основным методом рентгенологического исследования толстой кишки в настоящее время является ирригоскопия, при проведении которой водную взвесь сульфата бария, приготовленную из расчета 350–400 г сухого вещества на 1,5 л воды, вводят в толстую кишку с помощью клизмы. Метод ирригоскопии позволяет адекватно оценить положение, форму и смещаемость толстой кишки, состояние ее просвета и выраженность гаустр, рельеф слизистой оболочки и помогает в диагностике различных заболеваний толстой кишки (воспалительных изменений слизистой оболочки, дивертикулов, доброкачественных и злокачественных опухолей и др.).

В отдельных случаях (по показаниям) в диагностике заболеваний кишечника применяют и другие рентгенологические методы исследования: рентгенокинематографию, рентгенотелевидение, селективную ангиографию.

Эндоскопическое исследование

Из эндоскопических методов исследования в диагностике заболеваний кишечника наиболее часто применяют ректороманоскопию и колоноскопию.

Ректороманоскопия дает возможность осмотреть слизистую оболочку прямой кишки и дистальных отделов сигмовидной кишки.

Исследование проводят с использованием специального прибора – ректороманоскопа (ректоскопа), в состав которого входят набор полых металлических трубок (тубусов) различной длины и диаметра, obturаторы (мандрены), закрывающие до начала исследования просвет тубусов и препятствующие попаданию туда кишечного содержимого, волоконный световод, источник света, а также целый ряд дополнительных инструментов и приспособлений (телескопическая лупа, ручка для удержания тубуса, баллон для подачи воздуха, набор биопсионных щипцов).

Подготовка к ректороманоскопии включает в себя постановку больному очистительной клизмы вечером накануне исследования, а также утром в день исследования. Ректороманоскопию выполняют обычно в коленно-локтевом положении больного.

После предварительного осмотра анальной области и пальцевого ректального исследования в прямую кишку на глубину 5–6 см вводят тубус ректоскопа, смазанный вазелином и закрытый obturатором. После этого obturатор удаляют, включают осветительную систему, а наружное отверстие тубуса закрывают окуляром или лупой. Дальнейшее продвижение ректоскопа осуществляют под контролем зрения в строгом соответствии с направлением просвета прямой кишки. Особой осторожности требует введение ректоскопа в сигмовидную кишку. Как правило, для облегчения введения производят слабую инсуффляцию (поддувание) воздуха, расправляющего спавшиеся складки слизистой оболочки. После введения тубуса ректоскопа на максимальную глубину (обычно 30–35 см от анального отверстия) его медленно извлекают, продолжая при этом осмотр слизистой оболочки.

Ректороманоскопия является ценным методом исследования, помогающим выявить воспалительные изменения слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишки, эрозии, язвы, геморрой, дивертикулы, доброкачественные и злокачественные опухоли и другие заболевания. Кроме того, ректороманоскопия дает возможность произвести биопсию, а также взять соскобы и мазки со слизистой оболочки для последующего морфологического, цитологического и бактериологического исследований полученного материала.

В диагностике поражений ободочной, слепой и подвздошной кишки в настоящее время широко применяется колоноскопия, проводимая с помощью специального гибкого колоноскопа. Это исследование является технически значительно более сложным, чем ректороманоскопия. Его проводят специально обученные врач и помогающая ему медицинская сестра. Современные колоноскопы позволяют не только визуально осмотреть все отделы толстой кишки и одновременно произвести фото– или киносъемку, но и взять биоптат из подозрительных участков, а также выполнить некоторые хирургические манипуляции (например, эндоскопическую полипэктомию). Для исследования проксимальных отделов толстой кишки применяют гибкие сигмоидоскопы.

3. Функциональные методы исследования

В диагностике заболеваний кишечника в настоящее время применяют различные методы, дающие возможность оценить состояние различных функций кишечника. Так, для изучения пищеварительной функции кишечника используют непосредственное определение активности ряда пищеварительных ферментов (энтерокиназы, щелочной фосфатазы) в кишечном соке.

Исследование активности некоторых ферментов (дисахаридаз, пептидаз и др.) в слизистой оболочке, получаемой с помощью биопсии, позволяет адекватно судить о состоянии мембранного пищеварения.

При изучении *всасывательной функции* кишечника в различных средах организма (в крови, моче и т. д.) определяют содержание веществ, предварительно введенных в кишечник. Например, для исследования всасывания углеводов применяют тест с D-ксилозой (прием 5 г D-ксилозы с последующей оценкой ее концентрации в моче). Для изучения всасывания жиров определяют уровень гиперлипемии после предварительной пищевой нагрузки жирами. Для исследования всасывания белков применяют специальные пробы с помеченным радиоактивным изотопом альбумином и т. д. Более совершенным в этом плане является метод еюноперфузии, основанный на введении в тощую кишку специального многоканального зонда с баллоном и создании при его надувании замкнутого кишечного пространства. Образовавшееся пространство перфузируют различными растворами и определяют в них концентрацию тех или иных веществ до и после введения растворов. На основании разницы концентраций веществ судят о всасывательной способности тонкой кишки.

При исследовании *двигательной функции* (тонуса и перистальтики) кишечника применяют специальные тензодатчики, соединяемые с регистрирующей аппаратурой, а также радиотелеметрическое исследование с помощью специальной радиокапсулы. Определяют изменение внутрикишечного давления, количество и амплитуду перистальтических волн.

Для изучения тех или иных функций кишечника (пищеварительной, всасывательной, выделительной, моторно-эвакуаторной и др.) в последние годы применяют различные радиоизотопные методы исследования (сканирование, сцинтиграфию).

4. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Этиология

Непосредственной причиной заболевания считают колонизацию слизистой оболочки желудка бактериями *Helicobacter pylori*. Очень большое значение имеют фактор нарушения режима и характера питания, употребление большого количества острой, горячей пищи, еда всухомятку, употребление большого количества пищи на ночь, злоупотребление крепкими алкогольными напитками. Повышает выработку желудочного сока курение. Немаловажен и фактор наследственности (язвенная болезнь относится к группе мультифакториальных наследственных заболеваний). Для развития язвенной болезни немаловажное значение имеют хронические и острые стрессы. Факторами риска для развития язвенной болезни являются мужской пол, астенический тип телосложения, (0) группа крови.

Патогенез

В результате сочетания экзогенных и эндогенных факторов нарушается баланс между факторами агрессии и защиты желудка. К факторам агрессии относят соляную кислоту и пепсин, а к защитным – желудочную слизь. Преобладание факторов агрессии приводит к структурному повреждению слизистой оболочки и формированию вначале эрозивного, а затем язвенного дефекта слизистой. Это обуславливает возникновение обострения заболевания.

При устранении неблагоприятных воздействий и стимулировании собственных репаративных возможностей слизистой происходит заживление дефекта. Это является началом периода ремиссии.

Клинические проявления

Жалобы. Иногда больные жалуются на отрыжку кислым, боли тупого характера средней интенсивности в эпигастральной области. Они могут иррадиировать в левую половину грудной клетки или позвоночник. О локализации язвы в верхней и средней трети желудка свидетельствует появление болей через 30–90 мин после приема пищи. Поздние, голодные и ночные боли характерны для язвы пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки. Боли уменьшаются после приема антацидных препаратов. Нередко появляются жалобы на тошноту и рвоту кислым содержимым, приносящую значительное облегчение. Рвота кофейной гущей – очень опасный симптом, свидетельствующий о желудочном кровотечении. Боли могут быть очень острыми, кинжальными, они возникают при прободении язвы желудка.

Физикальное обследование

Осмотр. Больные чаще – астеничного телосложения, при явном или скрытом кровотечении кожные покровы могут быть бледными.

Перкуссия. В эпигастральной области может отмечаться болезненность – симптом Менделя.

Пальпация. В эпигастральной области также могут быть болезненность при пальпации и несильно выраженная резистентность мышц передней брюшной стенки. Появление мышечной защиты (доскообразное напряжение мышц) является подозрительным в отношении развития прободения язвы и перитонита.

Рентгенологическое исследование с контрастированием барием позволяет выявить кардинальные признаки язвы желудка – симптом ниши, симптом «указующего перста» – конвергенция складок слизистой на противоположной язве слизистой оболочке. Язвы луковицы двенадцатиперстной кишки нередко расположены напротив друг друга («целующиеся язвы»).

Эндоскопическое исследование позволяет уточнить наличие язв, их количество, размеры, глубину, взять кусочек ткани для биопсии для точного подтверждения морфологического диагноза и исключения опухолевого процесса. Осуществляют посев на питательные среды для выявления инфицирования *Helicobacter pylori*.

Лабораторные методы исследования. В ОАК появляются изменения, свидетельствующие о скрытом или явном кровотечении – это признаки анемии – уменьшение количества эритроцитов и снижение уровня гемоглобина.

5. Гастрит

Заболевание, характеризующееся воспалением слизистой оболочки желудка.

Классификация гастритов

I. По течению:

- 1) острые;
- 2) хронические.

II. По характеру воспалительного процесса:

- 1) катаральный;
- 2) эрозивный;
- 3) геморрагический;
- 4) флегмонозный.

III. Современная классификация:

- 1) аутоиммунный (гастрит типа А);
- 2) бактериальный (типа В, связанный с контаминацией слизистой оболочки НР-инфекцией);
- 3) химический (гастрит типа С, связанный с воздействием на слизистую оболочку желчи при дуодено-гастральном рефлюксе).

Этиология

Причиной гастрита может быть воздействие химических веществ, лекарственных веществ. Гастрит может иметь лекарственную или аутоиммунную природу. Нарушение питания – также очень важный фактор развития гастрита. Сухоедение, употребление очень горячей, острой пищи, специй, злоупотребление алкоголем и курение приводят к хроническому повреждению слизистой оболочки.

Иногда слизистая повреждается при употреблении внутрь растворов кислот, щелочей, суррогатов алкоголя или иных химически активных веществ. Однако основной причиной гастритов считают заселение слизистой оболочки желудка бактерий *Helicobacter pylori*. Рефлюкс желчи в желудок также повреждает слизистую оболочку и способствует развитию гастрита.

Клиника

Проявления заболевания зависят от кислотности желудочного сока. Основная жалоба, предъявляемая больными, это боль в желудке. Она локализована в эпигастральной области и возникает чаще через 5–6 ч после еды, включает в себя голодные боли. Они усиливаются при употреблении острой, кислой, горячей пищи. Эти симптомы более характерны для синдрома повышенной кислотности желудочного сока. Нередко появляются жалобы на отрыжку кислым или изжогу.

Синдром пониженной кислотности желудочного сока сопровождается пристрастием к кислой пище, тяжестью в желудке, отрыжкой, метеоризмом и урчанием в животе. Больные отмечают нарушение стула с склонностью к поносам. Нередко встречаются невротические жалобы на раздражительность, утомляемость, нарушение сна.

Осмотр. Осмотр больных позволяет предположить характер гастрита. Бактериальный гастрит с повышенной кислотностью желудочного сока чаще встречается у молодых больных, аутоиммунный гастрит со сниженной кислотностью характерен для больных среднего возраста.

Перкуссия. Не выявляет изменений.

Пальпация. Иногда отмечают болезненность в эпигастральной области.

Решающее значение имеют инструментальные методы исследования.

Рентгенологическое исследование желудка позволяет выявить нарушения эвакуационной и моторной функции желудка, изменения складчатости желудка.

Эндоскопическое исследование позволяет оценить состояние слизистой оболочки желудка, наличие эрозий, определить их количество. В ряде случаев при эндоскопическом исследовании можно взять кусочек ткани для морфологического исследования, уточнения диагноза и исключения опухолевой природы процесса.

Очень важным является фракционное *исследование желудочного сока*, позволяющее оценить секреторную активность желудочного сока. Определяются базальная и стимулированная секреция, общая кислотность, свободная соляная кислота.

Лабораторные методы исследования (общий и биохимический анализ крови) позволяют предположить вовлечение других органов желудочно-кишечного тракта в патологический процесс.

Тема 27. Расспрос и физикальное обследование больных с заболеваниями кишечника

1. Расспрос больных при заболеваниях кишечника

Больные с заболеваниями кишечника предъявляют жалобы на боль в животе. В зависимости от локализации патологического процесса уровень проекции болевых ощущений различен. Так, боли, связанные с заболеваниями слепой кишки, локализованы в правой подвздошной области, а боли в сигмовидной кишке – в левой подвздошной области, боли в пупочной области связаны с заболеваниями тонкого кишечника, боли, связанные с заболеванием поперечной ободочной кишки, могут распространяться по всему животу, но преимущественно в верхней и средней его областях. Причины появления болей различны. Это воспалительные заболевания, распад злокачественных опухолей, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, неспецифический язвенный колит и болезнь Крона, острый аппендицит, дивертикулит, спаечная болезнь, заворот и инвагинация кишечника, непроходимость кишечника. Причина болей может быть и в растяжении кишечных петель газами или спазм гладких мышц кишечника. Эпигастральная область является своеобразным местом схождения болей при многих заболеваниях органов (не только желудочно-кишечного тракта, но и других). Нужно помнить, что острые боли в животе, крайне интенсивные, возникают при заболеваниях органов брюшной полости и могут свидетельствовать о срочной необходимости оперативного вмешательства. Эта группа состояний объединяется собирательным понятием «острый живот». Многие заболевания кишечника сопровождаются выделением крови с калом – кишечным кровотечением, меленой. Дегтеобразный стул черного цвета – признак кровотечения, причина которого локализована в тонком кишечнике. Примесь крови к калу встречается при распадающихся опухолях толстого кишечника, кровоточащих полипах, неспецифическом язвенном колите и болезни Крона, дизентерии. При геморрое возможно выделение крови струйкой непосредственно в конце дефекации.

Заболевания кишечника часто сопровождаются расстройствами стула. Они включают запоры, т. е. уменьшение частоты дефекаций на 2 суток и более, а также поносы – увеличение частоты стула, сопровождающееся изменением его консистенции в сторону более жидкого. *Метеоризм* – усиленное образование газов в просвете кишечника, возникающее в результате нарушения процессов переваривания пищи (бродильная диспепсия сопровождается отхождением большого количества газов без запаха, а гнилостная диспепсия – небольшим количеством газов, но с очень неприятным запахом). Нарушения отхождения газов могут возникать в результате механического препятствия (опухоли, непроходимости кишечника другой природы). Метеоризм может возникать и у здоровых людей при употреблении определенного вида пищи – бобовых, черного хлеба, капусты. Поносы могут быть тонкокишечного или толстокишечного происхождения. Тонкокишечные поносы возникают 2–3 раза в день и, по сути, являются одним из симптомов нарушенного всасывания (мальабсорбции). Толстокишечные поносы возникают гораздо чаще: в среднем 10 раз в сутки, а при некоторых заболеваниях (например, тяжелых формах неспецифического язвенного колита) – до 30–40 раз в сутки.

2. Принципы глубокой, скользящей методической пальпации по В. П. Образцову и Н. Д. Стражеско

Пальпация органов брюшной полости при проведении ее опытным квалифицированным специалистом может стать диагностически точным, доступным, не требующим дополнительной аппаратуры и вмешательства в организм человека, неопасным для здоровья человека методом исследования. Проводят поверхностную ориентировочную и глубокую пальпацию по методу Образцова – Стражеско.

Поверхностная пальпация

Проводится слева направо при отсутствии жалоб на боли в животе и по направлению к очагу боли при ее наличии. Исследование производят мягкими движениями, аккуратно совершая надавливания. Целями исследования являются определение патологических образований крупного размера, наличия грыж или слабых мест передней брюшной стенки, ориентировочное определение зоны болезненности и напряжения мышц передней брюшной стенки.

Глубокая пальпация

Проводится в строго определенной последовательности (сигмовидная кишка, слепая кишка, аппендикс, подвздошная кишка, восходящая ободочная кишка, нисходящая ободочная кишка, поперечная ободочная кишка, затем желудок, кишечник, печень, селезенка, поджелудочная железа и почки).

Методика проведения глубокой пальпации

Вначале нужно правильно установить руки, плотно приложив ладонь к поверхности передней брюшной стенки, а пальцы немного согнув. Затем внимание больного отвлекают для расслабления мышц передней брюшной стенки и правильного равномерного дыхания. В это время образуют кожную складку, а затем на выдохе больного, аккуратно погружая руку в образовавшуюся складку, производят пальпацию. Оценивают величину (длинник, диаметр пальпируемого образования), урчание при пальпации, гладкость, бугристость, смещаемость при пальпации, консистенцию и форму. При болезненности, определяемой во время поверхностной пальпации, глубокую пальпацию производят крайне аккуратно. Сигмовидную кишку пальпируют в левой подвздошной области (сигмовидная кишка определяется как цилиндр диаметром 2 см, безболезненная, с гладкой поверхностью, плотной эластической консистенции, не урчит), слепую и червеобразный отросток – в правой подвздошной области (слепая кишка представляет собой цилиндр диаметром 4 см, при пальпации безболезненный, урчащий, имеющий гладкую поверхность, плотную консистенцию, смещаемый) между верхней и средней третью линии, соединяющей правую переднюю верхнюю ость подвздошной кости и пупок. Восходящая ободочная кишка пальпируется в правой половине среднего отдела живота, нисходящая, соответственно, в левой. Определение плотных, бугристых, несмещаемых образований подозрительно на обнаружение злокачественных опухолей. Поперечная ободочная кишка обычно провисает на 1–2 см ниже уровня пупка, где и пальпируется (на 3 см ниже пальпируемой большой кривизны желудка). Она представляет собой цилиндр диаметром 4 см, гладкой поверхности, не урчащий, плотноэластической консистенции. При пальпации поперечно-ободочная кишка подвижна. Нередко пальпация ободочной кишки затруднена в результате избыточного развития подкожно-жирового слоя или асцита.

3. Осмотр, пальпация и аускультация кишечника.

Патологические симптомы, диагностическое значение

Живот у больных может быть увеличен за счет скопления жидкости при асците или избыточном развитии подкожно-жировой клетчатки, при метеоризме (скоплении газов). Плоский, напряженный или даже втянутый живот свидетельствует о разлитом перитоните. Ассиметрия живота возникает при кишечной непроходимости, причем выше места непроходимости петли кишечника расширены за счет скопления в них газов, а ниже – находятся в спавшемся состоянии. Ассиметрию могут вызывать гепатомегалия или спленомегалия, наличие запущенных крупных опухолей органов брюшной полости.

Осмотр больных с заболеваниями кишечника позволяет выявить снижение массы тела, связанное с наличием синдрома недостаточного всасывания (синдромом мальабсорбции). Он может быть наследственным или приобретенным. Приобретенный синдром сопровождается состоянием дисбактериоза (нарушение баланса между патологической и сапрофитной микрофлорой кишечника) или хронические воспалительные заболевания тонкого кишечника. Синдром проявляется снижением массы тела, трофическими расстройствами в результате недостатка витаминов (сухостью кожи, ломкостью, тусклостью ногтей и волос), признаками остеопороза, нарушением зрения. Очень часто возникает гастроэнтерогенная железодефицитная анемия. Характерны учащение стула, склонность к жидкому стулу, стеаторея (повышенное содержание жира в кале), креаторея (повышенное содержание непереваренных волокон).

При осмотре определяют наличие грыж, стрий, рубцов на передней брюшной стенке. Стрии развиваются при быстром значительном увеличении веса, при болезни или синдроме Иценко – Кушинга и представляют собой фиолетовые полосы растяжения кожи. Рубцы дают информацию о травмах или оперативных вмешательствах на органах брюшной полости в анамнезе. Грыжи могут быть послеоперационными, пупочными, грыжи белой линии живота.

Пальпация. Вначале поверхностная, а затем глубокая методическая по методу Образцова – Стражеско.

Перкуссия. Перкуссия над кишечником в основном дает тимпанический звук. Появление притупленного звука говорит о наличии в брюшной полости свободной жидкости (асцит), она обычно скапливается в отлогих частях живота. Изменение перкуторного звука на притупленный говорит о наличии патологического очага (кист, опухолей). Положительный симптом волны говорит о наличии асцита. При наложении ладони одной руки на боковую поверхность живота и нанесении ладонью другой с противоположной стороны толчковых движений ощущение волны жидкости говорит о положительной трактовке симптома.

Аускультация. Шумы, возникающие при перистальтических движениях кишечника, хорошо выслушиваются с помощью фонендоскопа. Усиление перистальтики, нередко слышимое на расстоянии, вызывается заболеваниями кишечника (воспалительными заболеваниями, сопровождающимися изменением моторной функции по гиперкинетическому типу или непроходимостью кишечника). Характерно, что на ранней стадии непроходимости выслушивается усиленная перистальтика, а затем она сменяется полным ее отсутствием (симптом гробовой тишины). Еще одним патологическим шумом является шум трения брюшины, возникающий как реакция брюшины на воспалительные заболевания брюшной полости, сопровождающиеся отложением на ней фибрина.

Тема 28. Основные клинические синдромы.

Синдром недостаточности пищеварения

1. Синдром недостаточности (нарушения) пищеварения

Синдром недостаточности (нарушения) пищеварения (синдром мальдигестии) – симптомокомплекс, характеризующийся нарушением пищеварения в пищеварительном тракте. Различают следующие формы нарушения пищеварения:

- 1) нарушения преимущественно полостного пищеварения, которые нередко обозначаются как диспепсии в широком смысле этого слова (от греч. dyspepsia: приставка dys, означающая нарушение функции, затруднение, persio – «пищеварение»);
- 2) нарушения пристеночного кишечного пищеварения;
- 3) смешанные формы.

Выделяют также острые, подострые и хронические формы нарушений пищеварения (диспепсий).

Этиология и патогенез

Причины нарушений пищеварения можно условно распределить на 6 основных групп.

1. Наследственный дефицит тех или иных пищеварительных ферментов. Например, при врожденной лактазной недостаточности в кишечнике плохо или совсем не расщепляется молочный сахар – лактоза. Люди с такой патологией плохо переносят молоко. При исключении из рациона молока или молочных продуктов нарушения пищеварения исчезают.

2. Разнообразные нарушения питания, вызывающие алиментарные диспепсии. Так, при преобладании в пище углеводистых продуктов, свежесдобитых хлебных продуктов, чрезмерном употреблении бродильных напитков (кваса и др.) возникает бродильная диспепсия. При резком преобладании в пище белковых продуктов возникает гнилостная диспепсия; при преобладании повышенного количества жиров возникает жировая, или «мыльная», диспепсия.

3. Различные интоксикации, вызывающие как экзогенные (например, при отравлении несъедобными грибами, некоторыми ядовитыми (промышленными) веществами, лекарственными препаратами – сердечными гликозидами, слабительными), так и эндогенные (например, диспепсия при почечной недостаточности и уремии, печеночной недостаточности) диспепсии.

4. Нарушения нервной регуляции функции кишечника, вызывающие диспепсию нейрогенную (dyspepsia nervosa) (например, при стрессовых ситуациях, сильном волнении).

5. Острые или хронические кишечные инфекции, паразитарные инвазии и т. д. (подробно рассматриваются в курсе инфекционных болезней).

6. Нарушение преимущественно выделения пищеварительных соков или снижение содержания в них тех или иных пищеварительных ферментов. Обычно наблюдается при хронических заболеваниях органов пищеварения или обширных операциях (например, с резекцией части желудка, кишечника). По этому признаку выделяют несколько видов диспепсий: желудочная, или гастрогенная диспепсия (dyspepsia gastrogenica) наблюдается при атрофических гастритах, ахилических состояниях; панкреатогенная диспепсия (dyspepsia pancreatica) возникает при хронических заболеваниях поджелудочной железы, протекающих с нарушением ее внешнесекреторной функции, она обусловлена недостаточностью поступления в кишечник желчи и нарушением вследствие этого переваривания жиров.

Кишечная диспепсия (dyspepsia intestinalis) обусловлена заболеванием кишечника и нарушением его секреции и перистальтики.

Нарушения пищеварения, наблюдаемые в терапевтической практике, чаще всего бывают следствием хронических заболеваний органов пищеварения. Нередко их происхождение обусловлено несколькими факторами: неправильным питанием, недостаточным выделением пищеварительных соков и низким содержанием в них ферментов, ускорением прохождения содержимого по кишечнику. Вследствие неполного расщепления пищевых веществ собственными пищеварительными ферментами в кишечнике нередко вторично развивается кишечный дисбактериоз (дисбиоз). При этом аномальная кишечная флора активно участвует в ферментативном расщеплении пищевых веществ в кишечнике с образованием ряда токсичных продуктов (таких как аммиак, индол, скатол, низкомолекулярные жирные кислоты и др.), вызывающих дополнительное раздражение слизистой оболочки кишечника, усиление ее перистальтики и интоксикацию организма. При длительных нарушениях пищеварения независимо от вызвавшей их причины постепенно возникают или усиливаются (если имело место ранее) воспалительные и воспалительно-склеротические процессы в стенке кишечника. Недостаточность пристеночного пищеварения бывает врожденного характера (из-за недостаточной продукции тех или иных ферментов, выделяемых слизистой оболочкой тонкой кишки), однако чаще она имеет приобретенный характер и возникает на фоне длительного воспалительного процесса.

Клиническая картина

Основными симптомами при нарушениях пищеварения различного происхождения являются так называемые диспепсические расстройства: ощущение давления, тяжести в эпигастриальной области (при желудочной диспепсии) или по всему животу, отрыжка, нередко с неприятным запахом, поташнивание, срыгивание, снижение аппетита, ощущение урчания, переливания в животе, вздутие живота, обильное газообразование, нарушение стула (вплоть до выраженной диареи).

В случае броидильной диспепсии стул обладает кислым запахом, обильный, частый. При гнилостной диспепсии стул также учащен до 3–5 раз в день, обладает особо неприятным гнилостным запахом. При жировой диспепсии фекальные массы обильные, часто полужидкой консистенции, с жирным блеском и запахом прогорклого масла, следы кала плохо смываются со дна унитаза. Ахолический стул (с большим содержанием жира, обильный) наблюдается в случае непоступления в кишечник желчи. Причиной непоступления могут быть стриктуры (сужение) общего желчного протока или сдавление его (например, опухолью, спайками, образующимися после воспалительного процесса или оперативного вмешательства в этой области).

Нарушения пищеварения подтверждаются копрологическими исследованиями: при микроскопическом исследовании определяют недостаточно переваренные микроостатки пищи, выявляются амилорея, креаторея, стеаторея. Преобладание стеатореи с наибольшей вероятностью свидетельствует о тяжелом заболевании поджелудочной железы с внешнесекреторной недостаточностью. Среди основных ингредиентов пищи труднее всего перевариваются жиры, почти исключительно панкреатическим ферментом липазой (фермент класса гидролаз). При тяжелых нарушениях пищеварения в фекалиях нередко обнаруживаются макроскопические кусочки непереваренной пищи.

Для уточнения диагноза проводят исследование желудочного сока на содержание хлористоводородной (соляной) кислоты, пепсина, проводят рН-метрию. С помощью специального зонда и современных стимуляторов секреции поджелудочной железы (секретина, панкреозимина, церулеина) получают сок поджелудочной железы и определяют в нем содержание панкреатических ферментов.

В дуоденальном содержимом определяют наличие желчи. С помощью контрастной рентгенографии исследуют время прохождения («пассажа») контрастной взвеси (бария сульфат) по кишечнику; при нарушениях пищеварения оно обычно ускорено. Проводят также бактериологическое исследование с целью выявления нарушения баланса кишечной микрофлоры.

Для выявления органной патологии, являющейся причиной нарушений пищеварения (заболевания желудка, поджелудочной железы, кишечника, печени), применяют необходимый комплекс лабораторных и инструментальных методов исследования.

Для определения состояния пристеночного пищеварения используют метод аспирационной биопсии слизистой оболочки тонкой кишки (проксимальных отделов тощей кишки), проводят гистологическое исследование, а в гомогенатах биоптатов при их последовательной десорбции исследуют активность кишечных ферментов. Метод изучения гликемической кривой после пероральных нагрузок (в разные дни) поли-, ди- и моносахаридами помогает дифференцировать нарушения полостного, пристеночного пищеварения и нарушения всасывательной способности слизистой оболочки тонкой кишки.

Лечение

В первую очередь проводят лечение основного заболевания, вызвавшего нарушения пищеварения (панкреатита, энтерита). Большое значение имеет щадящая диета, которую при различных заболеваниях подбирают конкретно для каждого больного с учетом переносимости и непереносимости тех или иных продуктов. Во всех случаях рекомендуется частый прием пищи. Как симптоматическое средство назначают препараты пищеварительных ферментов (панзинорм-форте, панкреатин, панцитрат, креон, фестал, дигестал и др.), рекомендуя принимать их во время еды. При явных признаках кишечного дисбактериоза, подтвержденного бактериологическим исследованием, назначают специальные препараты, нормализующие кишечную флору: бификол, бифидобактерин, лактобактерин и др.

Профилактика

Профилактика нарушений пищеварения заключается в рациональном питании, профилактике и своевременном лечении тех заболеваний, которые сопровождаются нарушениями пищеварения.

2. Синдром недостаточности кишечного всасывания

Синдром недостаточности кишечного всасывания (синдром мальабсорбции) – симптомокомплекс, возникающий вследствие расстройства процессов всасывания в тонкой кишке. Часто комбинируется с синдромом недостаточности пищеварения.

Этиология и патогенез

Выделяют первичный и вторичный синдромы недостаточности всасывания.

Первичный синдром недостаточности всасывания развивается в результате наследственных нарушений тонкой структуры слизистой оболочки кишечной стенки и генетически обусловленной кишечной ферментопатии.

Вторичный синдром недостаточного всасывания развивается вследствие приобретенных структурных изменений слизистой оболочки тонкой кишки (таких как острый и хронический энтерит, резко ускоренный пассаж содержимого тонкой кишки, резекции тонкой кишки). При острых и подострых состояниях основное значение имеют нарушения внутрикишечного переваривания пищевых продуктов и ускоренный пассаж содержимого по кишечнику, в результате которого сокращается время контакта содержимого, поступающего из желудка, с всасывающей поверхностью кишечника; при хронических – дистрофические, атрофические и склеротические изменения эпителия и собственного слоя слизистой оболочки стенки кишки, укорочение и уплощение ворсин и крипт, метаплазия призматического (обладающего всасывательной способностью) кишечного эпителия в секретирующую слизь, резкое сокращение числа микроворсинок, развитие фиброзной ткани в стенке кишки с нарушением в ней крово- и лимфотока и процессов пристеночного пищеварения.

Перечисленные изменения приводят к недостаточному поступлению в организм продуктов гидролиза белков, жиров, углеводов, а также минеральных солей и витаминов через кишечную стенку и развитию алиментарной дистрофии. Нарушение всасывания пищевых веществ способствует обильному расселению микрофлоры в тонкой кишке (возникает кишечный дисбактериоз), что в свою очередь усугубляет нарушения кишечного пищеварения и всасывания, нарушает кишечную перистальтику.

Клиническая картина

Характерно постепенное истощение больного. Наблюдаются симптомы расстройства обмена веществ (белкового, жирового, витаминов, водно-солевого), дистрофические изменения во внутренних органах с постепенно возникающими нарушениями их функций, а также диареей, стеатореей, креатореей и амилореей. Развиваются гипопроteinемия в основном за счет снижения содержания в сыворотке крови альбуминов, гипохолестеринемия, гипокальциемия, умеренная гипогликемия. При гипопроteinемии ниже 40–50 г/л возникают гипопроteinемические отеки.

Характерны симптомы полигиповитаминоза; остеопороз, анемия (гипохромная – при преимущественном нарушении всасывания железа и гиперхромная – при нарушении всасывания витамина В₁₂), трофические изменения кожи, ногтей, прогрессирующая атрофия мышц, явления недостаточности желез внутренней секреции, общая слабость, в тяжелых случаях – ацидоз, кахексия.

Лабораторные методы позволяют определить гипопроteinемию, гипохолестеринемию и другие нарушения, являющиеся следствием недостаточного всасывания в кишечнике. При копрологическом исследовании выявляют повышенное выделение непереваренных пищевых веществ, а также продуктов их ферментативного расщепления.

Энтеробиопсия позволяет определить атрофические изменения слизистой оболочки проксимальных отделов тонкой кишки. Для исследования процессов всасывания используют разнообразные специальные методы: йод-калиевую пробу, пробу с D-ксилозой, галактозой, фолиевой кислотой, тест на всасывание железа.

В последнее время используют методы с применением помеченных радиоактивными изотопами альбумина, олеиновой кислоты, метионина, витамина В₁₂, фолиевой кислоты и других веществ. Принцип основан на определении их концентрации, времени появления в крови, выведения некоторых из них с мочой, а также исследовании остаточной радиоактивности каловых масс, по которой судят о количестве невсосавшихся веществ. Используется также метод еюноперфузии.

Лечение

Лечебные мероприятия включают:

- 1) терапию основного заболевания;
- 2) заместительную терапию (с целью возместить нарушение процессов всасывания продуктов ферментативного кишечного расщепления пищевых веществ, а также витаминов, ионов и микроэлементов) парентеральным питанием: проводят введение витаминов, плазмы, белковых гидролизатов, раствора глюкозы, коррекцию нарушений электролитного обмена.

Профилактика

Профилактика заболевания заключается в предупреждении и своевременном лечении заболеваний кишечника, протекающих с синдромом недостаточного всасывания.

Тема 29. Объективное исследование больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта

1. Объективное исследование больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта

Общее состояние больных при неосложненных заболеваниях удовлетворительное. Развитие кровотечения, прободение язвы вызывают болевые ощущения значительной интенсивности, заставляют больных лежать в постели. Осмотр больных с заболеваниями желудка позволяет выявить снижение массы тела, связанное с сознательным ограничением себя в питании, если прием пищи провоцирует возникновение болей (например, при язвенной болезни), стенозе привратника желудка или при снижении аппетита, что очень характерно для больных раком желудка. Больные язвенной болезнью, как правило, имеют астенический тип телосложения, чаще болеют мужчины. Осмотр позволяет определить бледность кожных покровов при хронической постгеморрагической анемии, связанной с кровоточащей язвой, причем кровотечение может быть как скрытым, так и явным. Осмотр больных с кровотечением позволяет выявить бледность, холодный липкий пот. Больные раком желудка могут иметь, помимо бледности, серый, землистый оттенок кожи. Осмотр живота позволяет выявить рубцы от предыдущих оперативных вмешательств на органах желудочно-кишечного тракта. Значительное выбухание на определенном участке живота в сочетании со значительным похуданием является признаком злокачественной опухоли.

Перкуссия желудка

Осуществляется с помощью тихой перкуссии. Возможно определение нижней границы желудка, газового пузыря желудка (пространство Траубе). Пространство Траубе хорошо определяется натошак, уменьшается после приема пищи, если натошак оно определяется незначительным, то возможно наличие опухоли желудка или стеноза привратника. При перкуссии определяется тимпанический звук, более низкий, чем при перкуссии кишечника.

Пальпация желудка

Проводится как поверхностная ориентировочная, так и глубокая методическая пальпация по Образцову – Стражеско.

Поверхностная пальпация помогает выявить напряжение мышц передней брюшной стенки и симптом Щеткина – Блюмберга, расхождение «слабых зон» передней брюшной стенки. Она позволяет определить большую кривизну желудка, которая находится в эпигастриальной области на 2 см выше уровня пупка. Болезненность при пальпации в эпигастриальной области – признак язвенной болезни желудка. Привратник желудка пальпируется в эпигастриальной области справа, на 3 см выше пупка, как эластический цилиндр, урчащий. При пальпации привратника иногда определяется его стеноз в результате рубцового изменения этой зоны. В этом случае консистенция привратника становится плотной, а объем желудка увеличивается, что определяется смещением его нижней границы. Опухоли стенки желудка с экзофитным ростом определяются как плотные бугристые образования, возможно, спаянные с подлежащими тканями.

Аускультация

Метод аускультафрикции позволяет определить нижнюю границу желудка. Для этого фонендоскоп приставляют к предполагаемому центру органа, под левой реберной дугой, а затем корябающими движениями ногтя приближаются по направлению к органу. Момент появления звуков соответствует границе органа, определяемой по уровню нахождения пальца.

2. Методы исследования желудка

Рентгенологическое исследование

Позволяет оценить моторную и эвакуаторную функцию желудка. Исследование проводится с использованием контрастного вещества – сульфата бария, которым заполняется желудок, а затем производят серию снимков. Оценивают размеры, форму желудка (увеличение желудка иногда может быть связано с наличием стеноза привратника), перистальтические волны. Слизистая оболочка в норме – складчатая, сглаживание складок встречается при атрофических процессах (гастритах), симптом ниши, углубление слизистой, заполненное контрастом, – признак язвы желудка. Напротив нее обычно располагаются конвергирующие складки – симптом указующего перста. Дефект наполнения возникает при разрастании полипов на стенке желудка. Злокачественные опухоли проявляются возникновением обрыва складок. Эти участки ригидны, не перистальтируют. Иногда возможно определение гастроэзофагеального рефлюкса – ведущего симптома гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Эндоскопическое исследование

Проводится при помощи специального гастроскопа. Эндоскопическое исследование позволяет оценить состояние слизистой: эрозии, язвы, их размер, количество, глубина.

При исследовании возможно взятие биоптата для исследования и установления морфологического диагноза. Поскольку в этиологии хронического гастрита и язвы желудка большое значение придается НР-инфекции, производят посев для получения культуры и исследования ее чувствительности к антибиотикам. В настоящее время широко используются морфологический метод определения НР-инфекции и быстрый уреазный тест.

Исследование секреторной функции желудка

Это исследование проводится с помощью зондового исследования желудочного сока. После предварительной анестезии глотки в желудок заводят тонкий зонд. С его помощью получают порцию желудочного сока, имеющуюся в желудке натощак. Потом через равные промежутки времени извлекают желудочный сок (это базальная секреция). Через 1 ч вводят пробный завтрак – мясной бульон, отвар капусты, гистамин, пентагастрин (обладает преимуществами гистамина и лишен его недостатков). Полученная порция желудочного сока представляет стимулированную секрецию. Исследуют тощаковую порцию, базальную, стимулированную секрецию. Химическое исследование желудочного сока позволяет определить величину общей и связанной кислотности.

3. Расспрос больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей

Диспептические жалобы

Больные часто предъявляют жалобы диспептического характера. К ним относятся жалобы на отрыжку, тошноту, рвоту, снижение аппетита. Отрыжка воздухом может отмечаться при заболеваниях печени, тогда как отрыжка горечью и ощущение горечи во рту по утрам после сна характерна для заболеваний желчного пузыря (холецистов). Тошнота возникает при заболеваниях печени (в том числе гепатиты) и желчных путей при погрешностях в диете: приеме большого количества жирной пищи. Отмечают расстройства стула – поносы, запоры и метеоризм.

Болевые жалобы

Другая группа жалоб – болевые ощущения. Наиболее интенсивные болевые ощущения бывают связаны с обострением желчнокаменной болезни – приступом желчной колики. Механизм этих болей связан со спазмом гладкомышечных волокон желчного пузыря и желчных ходов, возникающем при нахождении желчного камня в их просвете. Типичный приступ возникает в связи с приемом жирной, жареной, острой пищи, перемещением камня при подъеме тяжестей, тряской езде. Он начинается остро с режущих, жгущих в правом подреберье болей, они крайне интенсивны, иррадиируют в правую руку. После приступа колики иногда появляется желтуха. Боли снимаются при приеме спазмолитических средств, применении грелки, т. е. при снятии спазма. Другой механизм болей связан с появлением воспалительного процесса в печени – такие боли тупые, постоянные, вызывают тяжесть, давление, распирающие в правом подреберье, интенсивность их невелика. Иногда они иррадиируют в правую лопатку, плечо.

Жалобы, связанные с нарушением функциональных возможностей печени

Поскольку роль печени в организме очень велика, она принимает участие во множестве процессов, то нарушение ее функций при заболеваниях проявляется множеством симптомов. Синдром внутриспеченочного холестаза (т. е. застой желчи на уровне гепатоцита) вызывает поступление желчных пигментов непосредственно в кровяное русло. Это проявляется появлением интенсивного зуда. При холестазах образуется желтуха – окрашивание кожных покровов и слизистых оболочек в желтый цвет. Причиной ее появления могут быть как заболевания печени, так и механическая непроходимость желчных путей. Нарушения синтеза ряда факторов свертывания крови вызывает появление геморрагического синдрома – кровоизлияния появляются даже при несильной травматизации, иногда могут быть носовые, желудочные, геморроидальные кровотечения, головная боль, нарушение памяти, внимания, раздражительность, расстройства сна. Эти симптомы связаны с нарушением инактивации токсических продуктов и воздействием их на головной мозг. Нарушение инактивации эстрогенов вызывает образование телеангиоэктазий (сосудистых звездочек) на лице, груди, животе.

При надавливании они исчезают, а затем появляются вновь. Этим же объясняется возникновение печеночных ладоней (пальмарной эритемы) и гинекомастии у мужчин. Нарушение водно-солевого обмена (гипоальбуминемия, гипоонкия, вторичный гиперальдостеронизм) вызывает появление отеков и асцита. Поступление в кровь желчных кислот, обладающих ваготоническим эффектом, а также нарушение синтеза ангиотензиногена вызывают снижение артериального давления.

4. Исследование больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей. Осмотр больного. Симптомы, их механизм и диагностическое значение

Осмотр иногда дает возможность с первого взгляда на больного предположить диагноз. Так, больные с циррозом печени – чаще всего мужчины, злоупотребляющие алкоголем, имеют характерный облик: масса тела снижена, степень развития подкожно-жировой клетчатки недостаточна, руки и ноги худые, а живот значительно увеличен как за счет появления асцита, так и за счет резко увеличенной в размерах печени. Однако это не исключает возникновения цирроза у других лиц (например, после вирусных гепатитов, лекарственных и иной природы). Терминальной стадией многих заболеваний печени (хронического цирроза печени, активного вирусного гепатита) является печеночная недостаточность.

Состояние таких больных тяжелое, они истощены. Контакт с больными затруднен, они не ориентируются в месте, времени, неправильно отвечают на вопросы, часто раздражительны. В терминальной степени печеночной недостаточности от таких больных исходит характерный сладковатый неприятный «печеночный» запах. Больные с заболеваниями желчного пузыря нередко имеют отложения холестерина на веках (ксантомы) и на коже (ксантелазмы).

При осмотре обращают внимание на желушность кожи и иктеричность слизистых оболочек. Осмотр необходимо производить при естественном освещении, поскольку электрическое освещение иногда изменяет окрашивание кожи. Когда цвет кожи изменен (например, при загаре), то первостепенное значение имеет окрашивание склер и слизистых. Цвет кожи позволяет предположить характер желтухи. На коже можно наблюдать следы расчесов как следствие кожного зуда. При осмотре можно наблюдать увеличение области правого подреберья при значительном увеличении печени, злокачественных новообразованиях. При осмотре обращают внимание на появление *телеангиоэктазии, пальмарной эритемы*.

Телеангиоэктазии представляют собой звездчатые расширения сосудов. Они располагаются на лице, груди, плечах. Покраснение ладоней и стоп называется *пальмарной эритемой*. У мужчин отмечаются гинекомастия и уменьшение роста волос. Эти симптомы объясняются гиперэстрогенией.

Кровоизлияния на коже иногда встречаются в большом количестве. Больные при приступе печеночной колики не находят себе места, мечутся в постели, их лицо выражает страдание. Известно, что боль при печеночной и почечной коликах – одна из наиболее интенсивных среди тех, которые может испытывать человек.

Больные с опухолями печени и желчевыводящих путей выглядят истощенными, испытывают слабость. Кожные покровы больных могут быть бледными. Это связано как с кровотечением из расширенных вен пищевода при циррозе печени, так и с нарушением свертываемости крови и склонностью к кровотечениям других локализаций. Больные желчнокаменной болезнью – чаще женщины, тип телосложения таких больных чаще гиперстенический. Осмотр живота больного очень важен при наличии расширенных вен передней брюшной стенки, они отмечаются при циррозе печени и при наибольшем развитии называются «голова медузы».

Тема 30. Методы обследования печени и желчного пузыря

1. Перкуссия, пальпация печени и желчного пузыря; их диагностическое значение

Перкуссия печени

Размеры печени и ее границы определяют с помощью перкуссии. Звук, слышимый при перкуссии над областью печени, получается тупым. Границы печени определяют по границе перехода легочного звука (по верхней границе), тимпанического (по нижней границе) в тупой печеночный звук. Для облегчения оценки полученных результатов границы печени отмечают непосредственно на коже смывающимися чернилами. Для определения верхней границы печени перкутировать начинают сверху вниз по топографическим линиям – срединной, парастеральной, срединно-ключичной, передней, средней подмышечной. Нижняя граница правого легкого обычно соответствует верхней границе печени. Границу отмечают по краю пальца, обращенному к ясному легочному звуку. Нижняя граница печени определяется с помощью тишайшей перкуссии. Перкутируют по тем же топографическим линиям, что и верхние границы, предварительно отступив вниз от места предполагаемой нижней границы таким образом, чтобы определялся тимпанический звук. Перкутируют снизу вверх до появления тупого звука. Определяют левую границу печени, перкутировать начинают по направлению к предполагаемой границе печени вправо, по линии перпендикулярной краю левой реберной дуги. В норме эта граница печени не заходит за левую парастеральную линию. Также определяют 3 перкуторных размера печени по Курлову. Первый размер соответствует размеру печени от верхнего до нижнего ее края по правой срединно-ключичной линии. Он составляет 9–11 см. Второй определяется размером печени от верхнего до нижнего ее края по срединной линии. Он составляет 7–9 см. Третий размер соответствует перкуторной тупости, определяемой по линии от верхнего края печени, соответствующего срединной линии, до левой границы печени. Он составляет 6–8 см. Перкуторно иногда определяются патологические симптомы, например положительный *симптом Ортнера* – болезненность при поколачивании по реберной дуге или положительный *симптом Лепене* – болезненность при поколачивании параллельно правой реберной дуге.

Пальпация печени

Пальпация печени производится по методу глубокой методической пальпации Образцова – Стражеско. Врач садится справа от больного и кладет ладонь правой руки на переднюю брюшную стенку в области правого подреберья.левой рукой сдавливают реберную дугу для ограничения дыхательных экскурсий печени. Отвлекая внимание больного, постепенно прислушиваются к его дыхательным движениям. Создают кожную складку, а затем аккуратно на выдохе погружают руку в брюшную полость, а на вдохе печень выходит из-под края реберной дуги и становится доступной для пальпации. Оценивают край печени, его гладкость, консистенцию, чувствительность при пальпации. Повышение плотности печени возникает при циррозе печени, опухоли. Бугристая, неровная, плотная печень бывает при ее опухолевом перерождении. Нормальный край печени мягкий, ровный, ее поверхность гладкая, пальпация безболезненная.

Пальпация желчного пузыря

При пальпации в норме желчный пузырь не определяется. Если желчный пузырь патологически изменен (например, содержит камни или изменен водянкой), он определяется в виде плотного округлого образования на поверхности печени. Он может быть болезненным при пальпации и в случае его воспаления.

2. Инструментальные методы исследования печени и желчных путей. Диагностическое значение

Рентгенологическое исследование

Обзорное рентгенологическое исследование данных об определенной патологии практически не дает. Для диагностики проводят исследование с использованием контрастного вещества.

Существует несколько различных методик в зависимости от цели исследования. Контрастное вещество вводится внутривенно (внутривенная холеграфия). Метод позволяет визуализировать желчный пузырь и желчные протоки. Из этого понятно, что при патологических изменениях в этих анатомических образованиях метод диагностически очень важен. Определяются камни, их размер, количество, локализация, полипы, стриктуры. Другой способ поступления контрастного вещества – пероральный. Принцип основан на концентрационной возможности желчного пузыря. Если эта функция осуществляется, то в желчном пузыре накапливается контраст, что позволяет определить наличие камней в желчном пузыре.

Ретроградная холангиопанкреатография

Еще один вариант исследования осуществляется во время операционного вмешательства. Он называется «ретроградная холангиопанкреатография». Во время оперативного вмешательства для оценки качества проведенной операции в общий желчный проток под контролем эндоскопической техники вводят контраст. Это позволяет выявить в нем наличие камней, стриктур.

Биопсия печени

Для исследования морфологических изменений в печени и верификации диагноза проводят пункционную биопсию печени. Этот метод позволяет диагностировать гепатиты, цирроз, первичную опухоль печени и метастатические очаги. Место пункции находится в области IX межреберья по передней подмышечной линии.

Ультразвуковое исследование

Ультразвуковое исследование широко используется для диагностики. Оно позволяет исследовать печень и желчные пути. Принцип основан на разности отражения эхосигнала от образований различной плотности. При проведении УЗИ желчный пузырь определяется как грушевидное образование. Толщина его стенок, наличие камней, их размер, наличие замазкообразной желчи в желчном протоке, расширение желчного пузыря при его водянке, толщина стенок желчного пузыря свидетельствуют о его воспалении. Расширение общего желчного протока в сочетании с вязкой желчью в нем – признак воспаления общего желчного протока. На фоне однородной печеночной ткани определяются опухолевые образования, абсцессы, паразитарные кисты (эхинококковые кисты). Изменения структуры печени отмечают при циррозе печени, жировом гепатозе, воспалении печеночной ткани. Если все вышеперечисленные методы по определенным причинам либо неэффективны и не позволяют диагностировать заболевание, либо не могли быть проведены по техническим причинам, может быть проведена лапароскопия.

Лапароскопия

Это метод исследования органов брюшной полости, основанный на прямом осмотре с помощью эндоскопической техники. Метод позволяет осмотреть поверхность печени и желч-

ного пузыря, определить наличие кист, опухолей, абсцессов, провести прицельную биопсию печени при подозрении на онкологический процесс.

3. Функция печени в белковом обмене. Показатели, принципы исследования, диагностическое значение

Роль печени в обмене белков трудно переоценить. Она участвует в синтезе множества белков, производящих в организме различное действие. Белки крови, их альбуминовая фракция, глобулиновая фракция и фибриноген практически полностью находятся под контролем печеночных клеток. Альбумины, глобулины β и α и фибриноген образуются в организме постоянно, и их содержание в крови в норме колеблется в пределах: альбумины – 65–85 г/л, глобулины – 35–65 г/л, фибриноген 2–4 г/л. В условиях патологии, при развитии воспалительного процесса начинают активно синтезироваться γ -глобулины. За счет этого увеличивается общее содержание белка в крови, изменяется альбуминово-глобулиновый коэффициент (в норме он равен 1,5–2,3); повышается концентрация фибриногена. Этим объясняется снижение содержания белков в крови при печеночной недостаточности. Возникает не только гипопротейнемия, но и диспротеинемия за счет увеличения содержания глобулиновой фракции. Гипопротейнемия приводит к гипоонкии – снижению онкотического давления плазмы крови. Поскольку онкотическое давление плазмы – один из важных факторов, участвующих в удержании жидкой части крови в сосудистом русле, его снижение приводит к выходу жидкости в окружающие ткани. Этим объясняется возникновение отеков при печеночной недостаточности. При прогрессировании ее жидкость может скапливаться не только в тканях, но и в полостях организма, этим и объясняется столь частое появление асцита (скопления жидкости в свободной брюшной полости) у больных печеночной недостаточностью. Печень участвует в синтезе множества факторов свертывания крови, по своей природе также являющихся белками. Этим объясняется возможность появления геморрагического синдрома при недостаточности функций печени. Уменьшается содержание факторов свертывания, повышается склонность к кровоточивости и кровоизлияниям.

Печень участвует в обмене аминокислот. В норме эта функция обеспечивает удаление из организма продуктов белкового обмена за счет синтеза мочевины из аммиака, синтеза креатинина, другая часть аммиака участвует в процессе дезаминирования. Если гепатоциты поражены и неспособны синтезировать мочевину, содержание аммиака в крови нарастает, он воздействует на центральную нервную систему, чем и объясняется столь частое развитие печеночной энцефалопатии при заболеваниях печени. Поэтому при этом с развитием печеночной недостаточности повышается уровень остаточного азота крови, аммиака, креатинина.

Более выражены эти изменения у больных с нарушением функции печени и сопутствующей патологией со стороны почек. При проведении биохимического анализа крови среди остальных показателей исследуют также общее содержание белка и отдельных его фракций: альбуминов, глобулинов, фибриногена.

Для определения нарушения нормального соотношения между отдельными фракциями белка и появления белков с измененными свойствами (парапротеинов) используют осадочные пробы (наиболее широко распространены тимоловая и сулемовая пробы).

4. Лабораторные методы исследования функций печени. Лабораторно-биохимические синдромы

Печень участвует во всех видах обмена: белковом, углеводном, жировом, пигментном. С этим связаны столь многообразные изменения в организме, возникающие при развитии печеночной недостаточности. Изменения, регистрирующиеся в лабораторных исследованиях, принято объединять в лабораторно-биохимические синдромы. Основные лабораторно-биохимические синдромы: воспаления, цитолиза, недостаточности гепатоцитов, холестаза.

Синдром воспаления

Синдром воспаления регистрируется при воспалительных изменениях в гепатоцитах, что в большей степени характерно для гепатитов. При воспалении клетки печени начинают вырабатывать некоторые белки в большем, отличном от нормы количестве. Это фибриноген, белки глобулиновой фракции.

Как правило, такие состояния сопровождаются диспротеинемией, а такое изменение регистрируется с помощью белковых, тимоловой, сулемовой осадочных проб. При системных заболеваниях соединительной ткани и некоторых других воспалительных заболеваниях гепатоциты начинают синтезировать белок острого воспаления (С-реактивный белок).

Синдром холестаза

Другим лабораторно-биохимическим синдромом, нередко регистрируемым при заболеваниях печени и желчевыводящих путей, является синдром холестаза, т. е. застой желчи: внутрипеченочный и внепеченочный. Это вызывает поступление в кровь компонентов желчи: билирубина, желчных кислот, щелочной фосфатазы. Повышение уровня этих показателей в биохимическом анализе крови позволяет регистрировать синдром холестаза. Поступление желчных кислот в кровь приводит к появлению сильного кожного зуда, гипотонии и брадикардии, поскольку желчные кислоты стимулируют блуждающий нерв.

Клинико-лабораторный синдром

При повреждении печеночных клеток (при гепатитах, циррозах, других заболеваниях) они становятся неспособными осуществлять свои основные функции. Это проявляется как накоплением в крови различных веществ в результате нарушения всех видов обмена, так и разнообразными клиническими проявлениями. Клинико-лабораторный синдром, возникающий в этом случае, называется синдромом недостаточности гепатоцитов. Он проявляется снижением содержания в крови общего белка (гипопротеинемией).

Это связано со снижением уровня альбуминов и глобулинов β и α , а также диспротеинемией за счет увеличения γ -глобулинов; уменьшением содержания протромбина, холестерина. Нарушение способности гепатоцитов перерабатывать аммиак приводит к повышению содержания в крови остаточного азота, аммиака, креатинина, аминокислот.

Синдром цитолиза

Синдром цитолиза – повреждение мембраны печеночных клеток – приводит к накоплению в крови ферментов, содержащихся в гепатоцитах. К ним относятся печеночные трансаминазы – аланиновая и аспарагиновая, причем АЛТ преобладает над АСТ при вирусных гепатитах, а уровень АСТ превышает АЛТ при алкогольном поражении печени. Эти ферменты не являются специфическими, и повышение их уровня может встречаться при других заболеваниях.

Другие ферменты являются более специфичными для заболеваний печени, в крови появляются альдолаза, лактатдегидрогеназа (5 и 6 фракции), щелочная фосфатаза (умеренно) и некоторые другие.

Тема 31. Заболевания печени

1. Обтурационная, печеночная и гемолитическая желтухи. Сущность, субъективные, объективные симптомы

Желтуха представляет собой клинико-биохимический синдром, возникающий при наличии в крови билирубина.

Являясь желчным пигментом, он придает желтушное окрашивание коже и иктеричность слизистым оболочкам, склерам. Каждый из вариантов желтух обладает своеобразным патогенезом и клиническими проявлениями.

Гемолитическая желтуха

Гемолитическая желтуха (надпеченочная) возникает в результате гемолиза эритроцитов. Гемоглобин, выделяющийся в значительном количестве, не может полностью инактивироваться клетками печени, поэтому в крови определяется увеличение общего билирубина в основном за счет прямого. При этом многократно увеличивается выработка стеркобилиногена, поэтому моча и кал имеют темное окрашивание. Желтуха, возникающая в этом случае, придает коже лимонно-желтый оттенок.

Паренхиматозная желтуха

Паренхиматозная (или печеночная) желтуха возникает в том случае, когда поврежденные гепатоциты не способны выполнять свою функцию связывания билирубина с глюкуроновой кислотой. Увеличивается содержание непрямого билирубина. Общий билирубин крови увеличивается за счет прямого и непрямого. Часть клеток сохраняет свою функцию, поэтому связанный билирубин все же образовывается, но увеличение его содержания в крови связано с его обратной диффузией. Кожные покровы приобретают шафранный оттенок. Поскольку функция печени нарушена, билирубин не поступает в кишечник, и кал становится обесцвеченным (ахоличным) из-за отсутствия в нем желчных пигментов. Моча интенсивно окрашивается (имеет цвет темного пива), поскольку связанный билирубин, свободно циркулирующий в крови, поступает в мочу. Наиболее частой причиной печеночной желтухи является поражение гепатоцитов при гепатите, иногда при циррозе печени и достаточно часто – при отравлении гепатотропными и иными ядами. Желтухе при гепатитах предшествует лихорадочный период, кожный зуд отмечается сравнительно редко.

Механическая желтуха

Механическая желтуха (подпеченочная) возникает в случае наличия механического препятствия для попадания желчи в кишечник. Это могут быть обтурация камнем, стриктура желчного протока, наличие густой, замазкообразной желчи в общем желчном протоке, сдавление извне опухолью (например, головки поджелудочной железы). В результате этого возникает синдром холестаза. Желчь поступает ретроградно из желчных капилляров в гепатоциты, а затем в кровь. Поскольку билирубин в желчи уже связан с глюкуроновой кислотой, увеличение концентрации билирубина в крови происходит за счет прямой его фракции. При данном типе желтухи возникает клинико-лабораторный синдром холестаза. Отмечаются интенсивный, мучительный зуд, склонность к брадикардии и гипотонии, связанные с ваготоническим воздействием желчных кислот, свободно циркулирующих в крови. Кожные покровы приобретают оливковый, при опухоли головки поджелудочной железы – землистый оттенок. Поступающий в

мочу связанный билирубин придает ей оттенок темного пива. Прекращение поступления желчи в кишечник приводит к отсутствию стеркобилина в кале, он становится ахоличным.

2. Синдром печеночной недостаточности. Печеночная кома. Субъективные, объективные и параклинические синдромы

Печеночная недостаточность представляет собой комплекс синдромов, возникающий в результате прекращения или резкого ограничения гепатоцитами выполнения своих основных функций. Печеночная недостаточность иначе называется *печеночной энцефалопатией*.

Терминальная стадия печеночной недостаточности представляет собой печеночную кому. Она заканчивается летальным исходом. Выделяют группу симптомов, представляющих синдром печеночной недостаточности. К симптомам основного заболевания присоединяются определенные признаки.

1. Отеки и асцит, являясь проявлением нарушения водно-солевого обмена, возникают вследствие гипоонкии (нарушения белково-синтетической функции печени) и вторичного гиперальдостеронизма (печень перестает инактивировать гормоны).

2. Геморрагический синдром возникает по причине нарушения синтеза факторов свертывания крови (белков по своей природе). Отмечаются кровоизлияния различного размера, большой может предъявлять жалобы на кровотечения.

3. Нарушение инактивации гормонов приводит к гиперэстрогении, проявляющейся гинекомастией у мужчин, появлением телеангиоэктазий и печеночных ладоней (эритема ладоней и подошв). Рост волос на теле уменьшается.

4. Больные отмечают проявления синдрома холестаза (он появляется за счет нарушения функций печени). Появление в крови желчных кислот приводит к возникновению кожного зуда (при осмотре могут отмечаться следы от расчесов), гипотонии и брадикардии.

5. Нередко у больных отмечается лихорадка. Она может объясняться воспалительным процессом (гепатитом), а может возникать при нарушении инактивации гормонов.

6. Одним из самых главных проявлений печеночной недостаточности является энцефалопатия, возникающая в результате нарушения дезинтоксикационной функции печени. Центральная нервная система как наиболее чувствительная ткань подвержена воздействию токсических веществ в большей степени. Больные становятся раздражительными, агрессивными, вялыми, могут не отвечать на вопросы, не ориентируются в месте и времени, у них нарушается сон, всю ночь может отмечаться бессонница, появляются головные боли, головокружения. Память, внимание, интерес к окружающим событиям в значительной степени утрачиваются. Возможно появление галлюцинаций. Нарушения сознания включают состояние оглушенности, ступор и кому. При прогрессировании печеночной недостаточности они последовательно переходят друг в друга, достигая печеночной комы.

7. Сопровождается нарушением сознания, отсутствием реакции на болевые раздражители, снижением рефлексов, появлением патологических рефлексов. При осмотре больного отмечается характерный сладковатый печеночный запах.

Кардинальным признаком развития печеночной комы является прогрессирующее уменьшение размеров печени. Кома сменяется предагональным состоянием, возникает шумное дыхание Куссмауля, возможно недержание мочи и кала. Кома заканчивается летальным исходом. Лабораторные данные включают повышение СОЭ, лейкоцитоз, гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, диспротеинемия, увеличение содержания фибриногена, удлинение протромбинового времени, метаболический ацидоз, увеличение содержания аминокислот крови, увеличение билирубина, положительные тимоловая и сулемовые пробы, повышение уровня АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, альдолазы. Отмечается накопление креатинина, аммиака, остаточного азота.

Тема 32. Осмотр, расспрос и пальпация больных с заболеваниями поджелудочной железы. Исследование дуоденального содержимого

1. Осмотр, расспрос и пальпация больных с заболеваниями поджелудочной железы

Расспрос больных

Позволяет выявить жалобы на боль в области поджелудочной железы. Боль локализуется в эпигастриальной области, обычно различной интенсивности (при хроническом панкреатите опухоли сопровождаются болью средней интенсивности, а при остром панкреатите возникают очень интенсивные боли). Боли иррадиируют в спину, принимая характер опоясывающих. Они достаточно эффективно купируются приемом ненаркотических анальгетиков, спазмолитиков. Их возникновение связано с отеком и некрозом клеток поджелудочной железы. Постоянные опоясывающие боли в сочетании с постепенным развитием желтухи могут быть связаны с опухолевым перерождением ее головки. Нарушение внешнесекреторной функции железы вызывает жалобы диспептического характера. Панкреатит сопровождается тошнотой и обильной многократной рвотой. Провоцируют приступ панкреатита погрешности в диете, прием большого количества жирной, жареной пищи в сочетании с алкоголем. Чаще всего острые панкреатиты развиваются через сутки после этого. Нарушения стула проявляются склонностью к поносам, сменой запоров и поносов. Стул принимает характерный вид, в результате стеатореи он содержит значительное количество жира. Стеаторея, креаторея и амилорея развиваются в результате нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Возникает значительное похудание. Панкреатиты сопровождаются непереносимостью ряда пищевых продуктов. При опухоли головки поджелудочной железы появляется обтурационная желтуха, развивающаяся постепенно, сопровождающаяся выраженным зудом и похуданием. У таких больных появляются тупые интенсивные боли в области правого подреберья. Если поражены тело и хвост железы, боли возникают в левой половине живота, иррадиируют в спину, иногда в крестец. Нарушения внутрисекреторной функции поджелудочной железы могут сопровождаться гипергликемией.

Осмотр больных

Возраст больных обычно старше 40 лет, в основном – женщины. Больные острым панкреатитом часто находятся в тяжелом состоянии.

При осмотре живота над проекцией поджелудочной железы может отмечаться мраморный оттенок кожи, что объясняется развитием панкреонекроза.

При нарушении внешнесекреторной функции поджелудочной железы больные могут иметь недостаточную массу тела. Значительное истощение больных наблюдается в терминальной стадии рака головки поджелудочной железы. У таких больных при осмотре отмечаются желтушное окрашивание кожных покровов, оливкового, землистого оттенка, очень интенсивные расчесы на коже, кровоизлияния, при измерении температуры тела нередко отмечается субфебрилитет.

При заболеваниях поджелудочной железы живот нередко вздут вследствие метеоризма. Пальпация поджелудочной железы осуществляется крайне редко. Такие состояния, как опухоли или кисты, позволяют определить поджелудочную железу при пальпации. Нормальная

поджелудочная железа представляет собой неподвижное безболезненное образование диаметром до 3 см.

При наличии опухолей поверхность железы становится бугристой, неровной. При опухоли поджелудочной железы может определяться симптом Курвуазье – увеличенный, безболезненный, подвижный желчный пузырь.

2. Исследование дуоденального содержимого.

Методика проведения. Диагностическое значение

Исследование заключается в получении порций желчи различных локализаций и микроскопическом и химическом ее изучении. Пациент должен воздерживаться от приема пищи, так как исследование проводится натощак.

Для получения желчи в желудок заводят резиновый зонд, на конце которого находится олива овальной формы, в которой имеются отверстия, сообщающиеся с просветом зонда. Предварительно, для облегчения введения, устранения неприятных ощущений и подавления рвотного рефлекса слизистую оболочку глотки орошают раствором анестетика. Затем вводят зонд, оливу пациент глотает самостоятельно, а зонд затем постепенно продвигают до метки, определяющей положение зонда в желудке. Отметка 45 см соответствует расстоянию от оливы до желудка, 70 см – до двенадцатиперстной кишки.

Для облегчения поступления оливы в двенадцатиперстную кишку пациент должен лечь на правый бок и продолжать постепенно заглатывать зонд. Под тяжестью оливы через определенное время зонд оказывается в просвете двенадцатиперстной кишки. Первая порция содержимого – дуоденальное содержимое, оно содержит желчь, кишечный сок, панкреатический сок. Следующим этапом вводят вещество, стимулирующее сокращение желчного пузыря. Это вызывает спазм сфинктера Одди, и поступление желчи прекращается. Следующая стадия исследования позволяет оценить функцию сфинктера Одди: через определенный промежуток времени (в среднем 5 мин) выделение желчи должно восстановиться.

Более быстрое или медленное поступление желчи свидетельствует о его патологии. Следующая порция желчи (А) поступает из желчного протока и шейки пузыря. После этого желчь поступает из желчного пузыря, она темно-оливкового цвета, при воспалении приобретает зеленоватый оттенок. Это порция (В). Холецистит сопровождается появлением в порции (В) большого количества слизи, хлопьев.

Отсутствие появления желчи позволяет предположить наличие органического или функционального препятствия ее току. Введение спазмолитиков иногда вызывает выделение желчи, тогда диагностируют спазм сфинктера, а в случае отсутствия ее выделения при повторных введениях препарата причинами обычно являются обтурация протока камнем, набухание стенок протока при его воспалении и др. Последняя порция желчи (С) является по своей природе печеночной. Каждая порция желчи изучается в нативных препаратах под микроскопом. Желчь может содержать лейкоциты. Это свидетельствует о воспалении, причем в зависимости от порции желчи, в которых они содержатся, определяется локализация воспалительного процесса, воспалительный процесс сопровождается появлением клеток эпителия в порции желчи. Иногда в желчи можно определить даже наличие паразитов. Повышение содержания в желчи холестерина или билирубина позволяет предположить склонность к образованию камней. Степень повышения отдельного вещества говорит о его главной роли в происхождении камней. Вероятность формирования камней значительно повышается при наличии в желчи микроорганизмов, поддерживающих хронический воспалительный процесс, наличие застоя желчи.

При подозрении на воспалительный процесс производят бактериальное исследование желчи для определения микроорганизмов-возбудителей.

Список используемой литературы

1. Гребенев А. Л. Пропедевтика внутренних болезней. М.: Медицина, 2001.
2. Денисов И. Н., Мовшович Б. Л. Общая врачебная практика: внутренние болезни – интернология. Практическое руководство. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001.
3. Маколкин В. И., Овчаренко С. И. Внутренние болезни. М.: Медицина, 1999.
4. Потемкин В. В. Эндокринология. М.: Медицина, 1987.